

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE  
DE LYON

Année 1982 - N. 11

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA RAGE AU RWANDA

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 4 février 1982  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Dominique LAVOREL

né le 4 février 1957

à LYON (Rhône)







Digitized by the Internet Archive  
in 2026



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE  
DE LYON

Année 1982 - N.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DE LA RAGE AU RWANDA

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 4 février 1982  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Dominique LAVOREL

né le 4 février 1957

à LYON (Rhône)



UNIVERSITY OF LEIDEN

1875 - 1876

1875

1875

1875 - 1876

1875 - 1876

1875 - 1876

1875 - 1876



1875 - 1876

1875 - 1876

1875 - 1876



ETAT DES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT EN FONCTION A L'ECOLE  
NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Directeur : Professeur Philippe COTTEREAU

| C H A I R E S                                                    | PROFESSEURS     | PROFESSEURS SANS<br>CHAIRE | MAITRES DE<br>CONFERENCES | MAITRES ASSISTANTS<br>AGREGES | MAITRES<br>ASSISTANTS | ASSISTANTS                |
|------------------------------------------------------------------|-----------------|----------------------------|---------------------------|-------------------------------|-----------------------|---------------------------|
| Alimentation                                                     | M. JEAN BLAIN   | -                          | -                         | -                             | -                     | M. GRANCHER               |
| Anatomie                                                         | M. BARRE        | -                          | -                         | -                             | M. DENOIX             | M. SARSAT                 |
| Chirurgie                                                        | M. COULON       | M. LE NTHOUANNEN           | -                         | -                             | M. FAU                | Melle BERTHELET           |
| Histologie-Anatomie<br>Pathologique                              | M. TISSEUR      | M. GASTELLO                | -                         | -                             | -                     | Mme GRANCHER-<br>WATHELOT |
| Hygiène et Industrie des<br>Aliments d'origine animale           | M. CHANTEGRELET | -                          | -                         | -                             | M. DEMONT             | -                         |
| Maladies contagieuses                                            | M. JOUBERT      | M. PRAVE                   | -                         | -                             | M. CHOMEL             | M. DUCLOS                 |
| Parasitologie                                                    | M. EUZERY       | -                          | M. GEVREY                 | -                             | Mme CHAUVÉ            | M. NGO TAN HUN            |
| Pathologie Générale-Mi-<br>crobiologie - Immunologie             | M. OUDAR        | -                          | M. RICHARD                | -                             | Mme GUERIN            | M. GUERIN                 |
| Pathologie médicale du<br>bétail et des animaux<br>de basse-cour | M. COTTEREAU    | -                          | Mme BRUGERE               | -                             | M. THIN               | Melle VIALIARD            |
| Pathologie médicale des<br>équidés et des carné-<br>vores        | M. FONTAINE     | M. LAPRAS                  | -                         | M. LEGEAY                     | -                     | M. BOUVIER                |
| Pathologie de la<br>reproduction                                 | M. BERTRAND     | M. DESCHANEL               | -                         | -                             | Mme RACHAIL           | M. NODET                  |
| Pharmacologie-Toxicologie                                        | M. LORJUE       | -                          | M. KECK                   | -                             | M. JAUSSAUD           | Mme PEPIN-RICHARD         |
| Physiologie                                                      | M. BOST         | M. BOIVIN                  | -                         | -                             | -                     | M. THIEBAULT              |
| Physique-Chimie                                                  | M. DELAVOUR     | -                          | -                         | -                             | M. GARNIER            | Melle MARTIN              |
| Zootéchnie                                                       | M. PROJET       | M. FRANK                   | -                         | -                             | Mme GRAIN             | Mme LEFEBVRE/<br>LENOIR   |



A mes parents,

*Qui m'ont encouragé tout au long de mes études,  
je dédie ce travail.*

A mes frères et soeurs,

Au Docteur BLANCOU du CNER de Nancy et

Au Docteur NYAMUREMYE du Laboratoire Universitaire de Butare (RWANDA)

*Grâce à qui cette thèse a pu être réalisée.*

A tous mes amis.



EXAMINATEURS DE LA THESE

=====

Président : M. le Professeur BERTOYE  
de la Faculté de Médecine

Premier Assesseur : M. le Professeur JOUBERT  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire

Deuxième Assesseur : M. le Professeur OUDAR  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire

L'Université Claude-Bernard (Médecine-Pharmacie) de  
LYON et l'Ecole Vétérinaire de LYON déclarent que les opinions émises  
dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considé-  
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner  
ni approbation, ni improbation.



A Monsieur le Professeur A. BERTOYE

Professeur à la Faculté de Médecine de LYON

*Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence  
de notre jury de thèse.*

*Très respectueux hommages.*

A Monsieur le Professeur L. JOUBERT

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

*Qui nous a toujours réservé un accueil bienveillant.*

A Monsieur le Professeur OUDAR

Professeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire de LYON

*Qui nous fait l'honneur de participer à notre jury  
de thèse.*

*Qu'ils veuillent bien trouver ici le gage de notre  
gratitude et de notre profond respect.*



CONTRIBUTION A L'ETUDE DE  
LA PAGE AU RWANDA

D. LAVOREL



## INTRODUCTION

En dépit des nombreux progrès réalisés dans l'étude et le contrôle de la rage, cette maladie constitue toujours un problème majeur en tant que zoonose systématiquement fatale. Ce problème est très marqué en Afrique de l'Est dont fait partie le Rwanda (ABDUSSALAM and BOTTON 1974, 1)

L'étude de la rage dans ce pays nous retiendra dans ce travail.

Une première partie, "Biogéographie et élevage" sera consacrée à la présentation de ce pays peu connu, avec une attention particulière pour les variantes écologiques nous intéressant dans l'épidémiologie : géographie et climatologie, répartition de la population, types d'élevage, végétation et faune sauvage.

Dans la deuxième partie nous analyserons d'abord l'évolution de la maladie humaine et animale depuis 20 ans, ainsi que ses différents aspects cliniques, en s'appuyant sur les documents du laboratoire vétérinaire de Butare et nos observations. L'épidémiologie analytique et descriptive constitue un chapitre important d'où ressortent entre autres éléments des fluctuations géographiques, annuelles et saisonnières de la maladie. Nous rechercherons d'autre part quels sont les vecteurs principaux et quels pourraient être les réservoirs de virus.

Nous aborderons ensuite une étude virologique appliquée à ce pays, concernant la recherche des différents types de virus rabique existants au Rwanda et la comparaison avec les autres types connus grâce à la méthode des anticorps monoclonaux d'hybridomes ; ces études ont été réalisées au Centre National d'Etudes sur la Rage de Nancy (Dr ANDRAL et Coll.) ainsi qu'à l'Institut Pasteur de Paris (Dr SUREAU et ROLLIN) sur la base de cerveaux "positifs" que nous avons collectés et rapportés.

Dans la dernière partie nous verrons les structures mises en place pour le diagnostic et la prophylaxie, le laboratoire vétérinaire de Butare et les techniques employées pour la confirmation expérimentale de la maladie, les méthodes et moyens de la prophylaxie sanitaire et de la prophylaxie médicale. Sur ces bases il sera possible de proposer une amélioration du contrôle de la maladie, maladie qui touche actuellement la population avec une terrible gravité.



Situation du RWANDA en Afrique.



# RWANDA : Carte naturelle

CARTE N° 2

-  Zones cultivées
-  Forêt primaire
-  Marais
-  Savane boisée
- Echelle : 1/1 000 000
-  moins de 1500 m
-  1500 à 2000 m
-  plus de 2000 m





PREMIERE PARTIE : BIOGEOGRAPHIE ET ELEVAGE

CHAPITRE PREMIER : ASPECT GEOGRAPHIQUE

=====

1.1. Relief et hydrographie

Le Rwanda est un pays de 26 000 km<sup>2</sup> situé au coeur de l'Afrique (Carte n° 1) dans la région dite des Grands Lacs (lac Kivu, lac Tanganyka et lac Victoria). Il est limité par l'Ouganda au Nord, la Tanzanie à l'Est, le Zaïre à l'Ouest et par le Burundi au Sud.

Ce pays, situé juste en-dessous de l'équateur (entre les degrés 1 et 3 de latitude Sud), présente un relief très accusé sur toute son étendue. L'ensemble du territoire est compris entre 1000 et 4500 m et l'altitude diminue régulièrement si l'on se déplace de l'Ouest vers l'Est (SIRVEN et Coll., 130).

. A l'Ouest la crête Zaïre - Nil traverse le pays selon un axe Nord-Sud et constitue la ligne de partage des eaux qui se déversent d'une part, dans le lac Kivu puis le lac Tanganyka et le fleuve Zaïre, et d'autre part dans les fleuves Nyabarongo, Akanyaru et Akagera puis dans le lac Victoria et le Nil. Elle domine de 1000 à 1500 m les rives du lac Kivu qui constitue une frontière naturelle avec le Zaïre.

. Le plateau central couvre plus de la moitié du pays ; il est constitué d'une multitude de collines allongées, très arrondies et souvent abruptes, cultivées dans leur plus grande partie. L'ensemble est compris entre 1500 et 2000 m.

. La partie Est du pays est beaucoup plus basse et plane (1000 à 1500 m). De nombreux lacs aux contours compliqués, bordés souvent de marais de papyrus, tranchent sur les zones cultivées et, plus à l'Est sur les zones de savane arborescente ou buissonnante annonçant les paysages de l'Est Africain. C'est dans cette dernière partie, neu ou pas habitée que l'on trouve les principaux "ranchs" et le Parc National de l'Akagera. Les principaux lacs de cette région sont les lacs Rwero, Cyohoha, Mwazi et Ihema accompagnés d'une quinzaine d'autres plus petits.

. Le pays est délimité au Nord-Ouest par une chaîne volcanique longue de 90 kms : la chaîne des Birunga. Les cinq grands volcans sont : le Karisimbi (4500 m), le Bisoke (3700 m) le Gahinga (3500 m), le Muhabura (4200 m) et le Sabinyo (3700 m). Les Birunga se prolongent au Zaïre par des volcans plus connus : le Mikeno, le Nyamulagira (éruption en 1980) et le Nyiragongo (éruption en 1976). On trouve également dans cette région deux lacs magnifiques, le lac Bulera et le lac Luhondo.

. A l'extrême Sud-Ouest une petite partie de la plaine de la Rusizi marque le début de la dépression du lac Tanganyika.

## 1.2. Les grandes zones climatiques

Au Rwanda les variations climatiques découlent d'une part de la latitude du pays et d'autre part de son altitude moyenne élevée. La température moyenne diminue avec l'altitude alors qu'augmentent les précipitations. L'amplitude thermique annuelle est très faible mais les précipitations se concentrent surtout pendant la saison des pluies alors qu'elles disparaissent presque totalement pendant la saison sèche.

On distingue trois grandes zones climatiques :

- Sur les terres basses de l'Est et du Sud-Est ainsi que le bord oriental du lac Kivu les températures s'établissent autour de 20 à 22° C et peuvent atteindre 30° C dans l'après-midi. L'amplitude thermique journalière est importante.

Cette zone est relativement sèche et les précipitations restent inférieures à 1000 mm d'eau par an. Le reste du pays étant beaucoup plus favorable à l'agriculture la population est très clairsemée et cette région est consacrée à l'élevage (ranchs du Mutara, du Bugesera et de la Rusumo) ou à la conservation de la nature (Parc National).

- Sur les collines du Plateau Central (axe Butare - Kigali - Rwamagana) la température moyenne est proche de 19° C et l'amplitude journalière est plus faible ; cependant les nuits sont régulièrement fraîches (7 à 13° C). Les pluies y sont assez abondantes avec une pluviométrie annuelle moyenne située entre 1000 et 2000 mm d'eau.

- Dans les régions hautes du Nord et de l'Ouest (volcans et crête Zaire-Nil) excepté le bord du lac Kivu, les températures sont plus fraîches et diminuent régulièrement avec la montée en altitude : 17° C à Ruhengeri, 15° C à Byumba pour approcher 0° C aux alentours de 4000 m.

Les pluies sont ici très fréquentes et les moyennes annuelles sont élevées : de 1300 à 1600 mm d'eau. Ce régime de précipitations, allié à une température moyenne et à une terre très riche (volcans) fait de cette région l'une des plus privilégiée d'Afrique du point de vue agricole.

Les milieux climatiques se succèdent donc régulièrement du chaud et sec à l'Est au frais et humide à l'Ouest.

### 1.3. Les rythmes pluviométriques

Ce sont eux qui déterminent les différentes saisons, les variations thermiques annuelles étant très faibles et la durée du jour presque constante. Les saisons sèches et les saisons humides se suivent régulièrement :

- la petite saison des pluies est une période d'averses quotidiennes assez courtes, alternant avec des périodes ensoleillées qui dure de la mi-Septembre à la fin Décembre.

- la petite saison sèche, de Janvier à Février ou Mars, ne constitue qu'une rémission dans la saison des pluies où les précipitations deviennent plus rares.

- la grande saison des pluies s'étend de la fin-Février à la fin-Mai ou au début-Juin ; c'est dans cette période que se concentrent le maximum des précipitations annuelles (40%). Les pluies tombent en averses orageuses se prolongeant parfois toute la journée.

- la grande saison sèche, de Juin à Septembre, ne comporte pas ou très peu de précipitations, si ce n'est une petite "pluie des vaches" en Août ; l'horizon est souvent "bouché" par des brumes de chaleur et de poussière.

Sur l'ensemble de l'année, l'eau ne manque donc pas dans ce pays et cette alternance climatique permet aux agriculteurs de faire deux récoltes par an ; ceci explique en partie la forte densité de population de cette région d'Afrique.

CHAPITRE DEUXIEME : ASPECT DEMOGRAPHIQUE ET SOCIAL

2.1. Population et densités de population

L'effectif de population estimé au 1er Janvier 1978 était de 4 390 400 personnes, représentant pour ce pays de 26 000 km<sup>2</sup> une densité moyenne de 167 habitants par km<sup>2</sup> (MINIPLAN, 89). Ces chiffres, exceptionnels en Afrique font du Rwanda le pays le plus densément peuplé de ce continent.

Cette population est essentiellement répartie en zone rurale d'habitat dispersé : 4% de la population seulement est urbaine. Si l'on exclue les surfaces inhabitées des Parcs Nationaux, des lacs et de la forêt primaire d'altitude on obtient une densité moyenne de 233 h/km<sup>2</sup> encore que la population soit très inégalement répartie (ASSELIN, 14).

On distingue ici trois ethnies bien différentes (BAUMANN, 24) (BOURGEOIS, 34) (HIRTH, 58) :

- Les Hutus ou Bahutus représentent actuellement 90% de la population. Ce sont des cultivateurs d'origine bantoue arrivés dans cette région par vagues successives entre le VIIème et le Xème siècle P.C. ; ils auraient amené avec eux un bétail à courtes cornes et à bosse peu développée. Ils ont été très longtemps asservis aux pasteurs et seigneurs Tutsis mais détiennent depuis la révolution de 1959 - 1962 les clés politiques et administratives du pays.

- Les Tutsis ou Batusis constituent avec les Bahimas, encore nomades à l'heure actuelle, un peuple de pasteurs de grande taille, originaires d'Abyssinie comme les Massais d'Afrique de l'Est, qui se sont installés là progressivement entre les Vème (?) et XVème siècle. Ils sont venus avec un bétail très important constituant la race Ankole et se sont installés dans cette région indemne de glossine (PHILIPPOT, 108).

Les derniers arrivants se sont imposés aux autres et surtout aux Bahutus pour former un royaume reposant sur la toute puissance sacrée du roi, le Mwami, et sur un servage par "contrat" : l'Ubugake (où le serf se voit confié du bétail) remplaçant l'ancien Ubukonde des Hutus (contrat de terres). Les rois Tutsis ont régné sur le Rwanda jusqu'en 1962, où nombreux sont ceux qui ont dû se réfugier au Burundi, en Ouganda ou au Zaïre ; ils furent atteints également par une violente et meurtrière lutte ethnique en 1973.

- Les Twas ou Batwas seraient les premiers occupants de cette région (en ne tenant compte que des ethnies présentes actuellement) ; très peu nombreux - environ 1% de la population - il s'agit d'une population pygmôïde qui vécut longtemps de chasse et de cueillette dans la forêt avant de s'établir comme artisans potiers. Ils ont aussi joué un rôle à la cour du Mwami : les Twas étaient considérés comme les bouffons de la cour, mais on écoutait aussi parfois leurs conseils.

La population est complétée par un faible pourcentage d'européens (grecs surtout), d'indiens, de pakistanaïes et d'arabes qui détiennent la plupart des commerces.

## 2.2. Répartition dans le pays et habitat

HABITAT URBAIN : les agglomérations au Rwanda sont rares et fort peu développées - le regroupement urbain étant un fait très récent dans ce pays.

Kigali et Butare sont les seules agglomérations qualifiables de "ville" au sens courant du terme ; Kigali, la capitale avec environ 100 000 habitants ne cesse de s'agrandir et regroupe les secteurs industriels, commerciaux, administratifs et politiques. Butare est le centre "culturel" où sont établis les centres de formation professionnelle ou pédagogique et l'Université Nationale.

Les autres chef-lieux de préfecture sont plutôt des centres commerciaux qui n'atteignent que rarement 10 000 habitants (Ruhengeri, Kibongo, Gitarama, Gikongoro, Byumba, Gisenyi, Cyangugu et Kibuye) ainsi que les centres de Nyabisindu et Rwamagana (sous-préfectures).

HABITAT RURAL : Ces différents centres urbains ne regroupent guère que 4% de la population : le Rwanda est un pays fondamentalement rural où 75% de la superficie y est exploitée, soit en labours (37%) soit en pâturages (30%), soit en boisements (8%) formant une véritable campagne.

La grande particularité de cette campagne est la dispersion totale de l'habitat : "Chaque famille installe son rugo au milieu de ses champs, sur les pentes de la colline, sans chercher à se rapprocher des voisins. Tout le pays se trouve ainsi recouvert par des cellules jointives d'exploitation autonome, ..." (SIRVEN et Coll., 130).

Le rugo est traditionnellement constitué d'une ou plusieurs cases de terre, bambous et papyrus (habitations, étables, greniers) entourés d'une palissade de Ficus ou d'Euphorbes. Autour, deux hectares en général, parfois moins d'un hectare (Butare), la surface cultivable est utilisée pour les différentes plantes vivrières : banane, patate douce, manioc, haricot, sorgho, maïs, igname, arachide, colocase.

REPARTITION DE LA POPULATION PAR PREFECTURES

TABEAU 1

(MINIPLAN, 89)

| Préfecture | Population | Surface (ha) | Densité (h/km <sup>2</sup> ) |
|------------|------------|--------------|------------------------------|
| BUTARE     | 602 546    | 187 318      | <u>327</u>                   |
| BYUMBA     | 445 065    | 482 002      | 92                           |
| CYANGUGU   | 316 128    | 173 564      | 182                          |
| GIKONGORO  | 367 085    | 203 064      | 180                          |
| GISENYI    | 439 469    | 164 001      | <u>267</u>                   |
| GITARAMA   | 560 255    | 216 057      | <u>259</u>                   |
| KIBUNGO    | 307 988    | 410 689      | 75                           |
| KIBUYE     | 275 327    | 133 875      | <u>205</u>                   |
| KIGALI     | 534 406    | 317 192      | 166                          |
| RUHENGERI  | 542 088    | 166 691      | <u>321</u>                   |

Il apparaît dans le tableau n° 1 que la population est extrêmement dense dans les préfectures de Butare et de Gitarama qui constituent avec la partie Est de la préfecture de Gikongoro et la partie Ouest de la préfecture de Kigali le Plateau Central rwandais.

La partie orientale de la crête Zaire-Nil et le bord du lac Kivu (préfectures de Cyangugu, Kibuye et Gisenyi) prolongés au Nord par la préfecture de Ruhengeri forment une zone encore plus densément peuplée, séparée du plateau central par les zones d'altitude très peu habitées de la crête Zaire-Nil (forêt primaire).

Les densités moyennes par préfecture uniformisent la répartition de la population de façon abusive, surtout pour les trois préfectures de l'Est du pays : la plus grande partie de cette population se concentre dans le 1/3 Est des préfectures de Byumba (4/5 des habitants) et de Kibungo (1/2 des habitants) et dans le 1/3 Nord de la préfecture de Kigali (1/2 des habitants) ; le reste est beaucoup moins habité - zones de savane arbustive, herbeuse ou boisée valorisées en ranchs d'élevage extensif - ou totalement inhabité - Parc National de l'Akagera.

ECOLOGIE DE LA ZONE DU PLATEAU CENTRAL

TABLEAU 2 : VEGETATION

(TROUPIN, 147) (HERBARIUM INRS, BUTARE) (RUNYINYA B., INRS)

FORETS ANTHROPIQUES

Eucalyptus div.sp. (E. saligna surtout)

Supressus lusitanica var.benthamii

" " var. lusitanica

Cupressus sempervivens

Pinus patula

Pinus radiata

Grevilea

Acacia mesansii

BUISSONS

Lantana camara

Lantana trifolia

Solanum aculeastrum

Rubus rigidus

Vernonia amygdalina

Pravetta ternifolia

PATURAGES

Brachiaia eminii

Hypanhernia rufa

Panicum maximum

Pennisetum purpureum

Digitaria scalarum

Eragrostis olivacea

Dans les pâturages d'altitude : Pennisetum clandestinum

Exothea abyssinica.

MARAIS

Cyperus papyrus

Cyperus latifolius

Typha latifolia

Carex ramosipes

Polygonum pulchrum

Leersia hexandra

Nymphaea

Picreus mondtei

ECOLOGIE DE LA ZONE DU PLATEAU CENTRAL

TABLEAU 3 : FAUNE

(DORST et DANDELLOT, 45) (ELBL et Coll., 47) (RAHM et CHRISTIANSEN, 113) (SCHOUTEDEN, 125)

|                                                         | <u>Espèces</u>                                | <u>Habitat</u>                      |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------------------------|-------------------------------------|
| <u>CARNIVORES</u>                                       |                                               |                                     |
| <u>Canidae</u>                                          | Canis adustus (chacal)                        | ) dans certaines forêts             |
| <u>Felidae</u>                                          | Felis serval (serval)                         | ) seulement (arboetum but.)         |
| <u>Viverridae</u>                                       | Genetta tigrina (genette)                     | savanes, forêts claires, plantation |
|                                                         | Civetta (civette)                             | id. + bananeraies                   |
| <u>Mustelidae</u>                                       | Poecilogle albinucha (Poecilogle)             |                                     |
|                                                         | Ictonyx striatus (zorille)                    | ) savanes, forêts claires,          |
|                                                         | Mellivora capensis (ratel)                    | ) cultures                          |
|                                                         | Aonyx congica                                 |                                     |
|                                                         | Lutre Maculicollis (loutres)                  | ) Lacs - Marais                     |
| <u>CHIROPTERES</u>                                      |                                               |                                     |
|                                                         | Megachiroptères Epomorphus minor              | )                                   |
|                                                         | Microchiroptères Lavia frons frons            | ) savanes, zones cultivées -        |
| Rhinolophus abae                                        | Taphozous mauritanicus                        | ) forêts                            |
| " aloguens                                              | Scotophilus nigrita                           | )                                   |
| Hipposideros commersoni                                 | Otomops martiensseni                          | )                                   |
|                                                         | Pipistrellus nanus                            | bananeraies                         |
| <u>RONGEURS</u>                                         |                                               |                                     |
| <u>Lièvres et Lapins</u>                                | Letus - Pronolagus                            | Savane                              |
| <u>Eureuils</u>                                         | Funisciurus canuthersi-Sciurus ruwenzorii     | Savane et forêt, plantations        |
|                                                         | Tamiscus emini - Tamiscus vulcanocum          | Forêts                              |
| <u>Rats et souris</u>                                   | Cricetomys gambianus (rat de Gambie)          | Forêt I et II (altitude)            |
|                                                         | Otomys tropicalis - Mus barbarus -            |                                     |
|                                                         | Dendromus                                     | cultures                            |
|                                                         | Leggada buffo - Leggada triton                | Forêt et cultures                   |
|                                                         | Mus (Praomys) Jacksoni montis                 |                                     |
|                                                         | Thamnomys kempi major                         | Forêt                               |
|                                                         | Lophuromys rahni-Lemniscomys striatus         | Forêt et savane (altitude)          |
|                                                         | Lophuromys laticeps - Colomys goslingi        | Forêts (points d'eau)               |
| Dasyms - Thryonomys rutshuricus - Thachyrocytes rwandal |                                               | ) Savane et cultures                |
| Myiomys - Mus alexandrinus - Oneomys hypoxanthus        |                                               | )                                   |
| - Rattus rattus - Rattus norvegicus - Mus musculus      |                                               | domestiques                         |
| <u>INSECTIVORES</u>                                     | <u>Musaraignes</u>                            |                                     |
|                                                         | Crocidura flavescens - Crocidura Wagler       | )                                   |
|                                                         | Sylvisorex lunaris - chrysochloris Stuhlmanni | ) Forêt-Savane-cultures             |
| <u>ONGULES</u>                                          | Sylvicapra grimmii (Céphalophe de grimm)      | ) Forêt-Savane                      |
| <u>Antilopes</u>                                        | Tragelaphus scriptus (guib harnaché : rare)   | ) Forêt                             |
|                                                         | Tragelaphus spekei (guib d'eau)               | )                                   |
|                                                         | Hippopotamus amphibius (hippopotame)          | ) Marais                            |
| <u>PRIMATES</u>                                         | Cercopithecus aethiops (Grivet)               | )                                   |
|                                                         | var. centralis                                | ) Forêt                             |
|                                                         |                                               | ) Dans quelques régions             |
|                                                         |                                               | seulement                           |

CHAPITRE TROISIEME : DIFFERENTS TYPES ECOLOGIQUES, FAUNE ET ELEVAGE

=====

Cette étude est réalisée en vue de préparer le chapitre consacré à l'épidémiologie analytique.

3.1. Type du plateau central (Cf. Carte N° 2)

Très densément peuplé et cultivé, il s'étend du Nord au Sud du pays entre la crête Zaire-Nil à l'Ouest et les savanes boisées à l'Est ; le paysage se décompose en quatre variantes : cultures et habitations, forêt secondaire, pâturages et marais.

3.1.1. La forêt secondaire ou anthropique

Plantée d'eucalyptus surtout, de grevillea, de pins, de cyprès et d'acacias, elle permet à la population de se fournir en bois de travail et de chauffe ; elle est très parcourue par les bûcherons et scieurs de bois, par les animaux domestiques (porcs) et leurs gardiens et parfois par les chasseurs locaux avec leurs chiens. La faune y diminue donc rapidement mais on trouve toujours des petits carnivores, genettes, civettes, zorilles ainsi que de très nombreux rongeurs, chauve-souris et musaraignes (Tableau 3).

Dans les forêts de taille un peu plus importante telles que l'Arboretum de Butare on trouvera également le serval et le chacal, quelques petites antilopes (sylvicapre) et une espèce de petit singe : le grivet.

3.1.2. Les pâturages

Leur surface se réduit très vite devant l'extension des cultures, témoin de la pression démographique ; ils occupent souvent les fonds de vallées non cultivées (= ubwatsi) (ARNOLD, 12) ou les collines peu fertiles (= akara).

La couverture toujours très courte, est composée surtout de *Brachiaria*, *Pennisetum* et *Eragrostis*. Les bovins et les moutons y pâturent par petits groupes alors que les caprins restent attachés à proximité des rugsos.

Les bovins font partie de la race Ankole, race à très grandes cornes issue du bétail amené par les pasteurs Tutsis métissée dans une faible part avec les taurins à courtes cornes amenés par les bantous ; autrefois presque vénérée la race Ankole est encore très appréciée des rwandais (la vache constitue le cadeau traditionnel pour la famille d'une mariée).

Dans cette région, il n'y a plus de grands troupeaux dirigés par des pasteurs ; la sédentarisation ancienne, l'absence de grands terrains de parcours et une pauvreté certaine ont divisé les troupeaux. La personne qui possède une vache est déjà relativement riche ; fréquemment elle garde une génisse qui vèlera pour la première fois vers 4 ou 5 ans ; le jeune veau restera en stabulation dans le rugo pendant plusieurs mois puis suivra sa mère (= inka) au pâturage et sera sevré vers un an.

Par la suite, l'éleveur assez riche pourra conserver ce veau s'il s'agit d'une génisse ou le vendre à quelqu'un d'autre ; Une vache vèle en moyenne tous les deux ans et le lait est l'élément de rentabilité, même si la production quotidienne est le plus souvent inférieure à 0,75 l de lait par animal. Les mâles sont rapidement éliminés, ce qui est catastrophique pour la reproduction ainsi que pour la quantité de viande sur pied disponible dans le pays.

Une vieille vache, peut-être par vénération ou plus simplement par habitude, sera conservée très longtemps même si elle devient improductive.

A ces pratiques assez peu économiques s'ajoutent régulièrement un entretien des bovins très défectueux, une alimentation insuffisante et l'incidence brutale de nombreuses maladies :

- Maladies transmises par les tiques (*Rhipicephalus appendiculatus* et *evertsi*, *Amblyomma variegatum* et *Boophilus decoloratus*) agents de : l'East Cost Fever (théleriose à *theleria parva*), babésiose (à *Babesia bovis* et *Piroplasma bigemina*), Heart Water (rickettsiose à *Cowdria*) et anaplasmose (à *Anaplasma marginale*).

- Maladies transmises par les glossines, taons et stomoxes, agents du Nagana : trypanosomiasés à *Trypanosoma vivax* et congolense.

- Maladies contagieuses fréquentes : fièvre aphteuse, brucellose, tuberculose, charbons bactérien et symptomatique.

- Maladies parasitaires quasi permanentes (strongyloses gastro-intestinales et pulmonaires, distomatose, paramphistomose), ou occasionnelles (monieziose, coccidiose, balantidiose et cysticercose).

Les bovins d'un même secteur sont rassemblés dans la journée sur l'umubande, sous la garde des enfants ; ils sont exposés à d'éventuelles morsures de chiens errants enragés (= mujeri) mais les jets de pierres et les coups de bâtons des gardiens aussitôt réunis chassent le plus souvent ces animaux inconnus.

A la tombée de la nuit, chaque vache rentre à "l'étable" constituée d'une case traditionnelle (= uruhongore) dans l'enceinte même de l'urugo dont les haies sont souvent très difficiles à franchir. Ceci diminue donc fortement les risques de contamination nocturne même si l'on admet que certains carnivores sauvages ou rongeurs jouent un rôle épidémiologique.

Le nombre de cas de rage sur bovins reste faible quoique constant, mais la contamination est due presque toujours à des chiens errants.

- Les moutons ; de race africaine à queue longue, et épaisse, leur élevage s'est perpétré jusqu'à maintenant pour respecter une vieille tradition selon laquelle ces animaux attireraient la foudre, épargnant ainsi les bovins, animaux nobles, qui paissent avec eux (MARCHI, 26).

Encore nombreux, ils sont très parasités (strongles, douves, ténias, cysticerques) et participent activement à la réinfestation des pâtûres ; ils entrent en compétition avec le gros bétail pour des herbages insuffisants alors qu'ils n'ont aucune justification économique puisque le lait n'est jamais utilisé et que les rwandais ne consomment pas leur viande : une évolution est nécessaire pour rentabiliser cet élevage.

Ils sont aussi parqués dans l'urugo pour la nuit et très peu de cas de rage ont été enregistrés sur ces animaux, en partie grâce à leur toison qui réduit les risques de contamination.

Les caprins constituent une race locale de petite taille mais trappue et utilisée exclusivement pour la viande (mis à part quelques breuvages "thérapeutiques" à base de lait de chèvre). La consommation de viande est un phénomène très récent dans la société rwandaise et la viande de chèvre est probablement la plus utilisée.

Les chèvres, boucs et chevreaux ne suivent jamais les autres animaux sur les pâtûres, mais restent attachés à un pieu ou à un arbre par une courte corde ; les animaux ainsi placés peuvent s'alimenter suffisamment mais, ne circulant pas sur les zones infestées, ils sont très peu parasités de strongles ou de douves et sont toujours en bon état.

Par contre étant attachés et souvent sans surveillance, ils sont à la merci des chiens errants qui ont toutes facilités pour les contaminer : on notera plus loin que les cas de rage caprine sont assez nombreux.

Quant aux porcins, importés par les missions au début du siècle (piétrain en particulier), ils sont nombreux dans la région de Butare et circulent, sous la surveillance d'un gardien, le long des routes, sur les pâturages et dans les bois ; ils sont très rarement atteints par la rage.

### 3.1.3. Les cultures

Elles recouvrent une surface sans cesse augmentée dans le pays et sont essentiellement de nature vivrière (§ 2.2.) excepté la culture du café en paysannats, celle du riz dans des marais aménagés et celles du thé et du pyrèthre dans les régions d'altitude. La culture dominante est la bananeraie (banane pour la fabrication de la bière surtout) qui constitue à elle seule un biotope très favorable à de nombreuses espèces : rongeurs, musaraignes, civettes, genettes et chauve-souris se nourrissant des cultures avoisinantes (haricot, arachide ...) ou d'autres petits animaux. Le tableau 3 concernant la faune dans cette région décrit avec plus de précisions ces espèces.

Les chats (= injangwe) encore en petit nombre, restent plus souvent dans l'urugo ou à proximité immédiate ; le nombre de chats reconnus enragés au laboratoire est toujours demeuré très faible.

Les chiens (= imbwa) semblent exister dans le pays depuis très longtemps (EZEKANOSKI 1917, 42) (PAUWELS, 107) . ce sont le plus souvent des animaux maigres et de petite taille qui doivent se débrouiller seuls pour assurer leur subsistance. Ils sont utilisés comme gardiens et chasseurs mais se promènent librement dans la campagne et représentent ainsi un danger épidémiologique majeur. Cependant, les gens d'une "colline" connaissent les animaux de leurs voisins et chassent impitoyablement tout chien errant, inconnu ou d'aspect anormal, à l'aide de pierres et de bâtons, jusqu'à ce que l'animal soit en fuite ou abattu.

Cet élément constitue déjà un début de prophylaxie sanitaire mais n'empêche pas la circulation de ces animaux et la morsure de nombreuses personnes.

#### 3.1.4. Les marais

Occupant il y a 20 ans une grande partie des fonds de vallée, ils sont défrichés maintenant pour la plupart et transformés en cultures (cultures vivrières et rizières) ; ils sont encore abondants autour des fleuves et des lacs (fleuve Akanyaru) ainsi que dans certaines vallées. La végétation est dominée par le papyrus.

La faune y est encore très riche en oiseaux mais aussi en petits animaux, rongeurs et carnivores, et en mammifères de grande taille : des antilopes (guib d'eau et guib harnaché) et des hippopotames.

Nous avons essayé de faire prospecter ce biotope par des chasseurs indigènes afin d'effectuer la capture des carnivores qui, la nuit, circulent dans les cultures et les habitations avoisinantes ; certains endroits semblaient intéressants (secteur Akanyaru - Mont Makwasa à l'Est de Butare) car des chiens enragés étaient signalés dans le même temps sur les collines. Il n'a malheureusement jamais été possible de réaliser ces chasses.

On peut finalement, constater que cette vaste zone du plateau central bien que très habitée, possède encore un polymorphisme écologique assez riche qui permettrait d'introduire l'animal sauvage (vecteur ou réservoir) dans le schéma d'épidémiologie analytique.

#### 3.2. Les savanes de l'Est

Il s'agit en fait d'un paysage relativement diversifié ; du point de vue de la population tout d'abord, une très grande partie est totalement inhabitée : le Parc National de l'Akagera ainsi que le Domaine de chasse qui lui est adjacent . Le reste, très peu habité et riche en gibier il y a 10 ans

ECOLOGIE DES ZONES DE SAVANES

TABLEAU 4 : VEGETATION

(TROUPIN, 147) (HERBARIUM INRS, BUTARE) (RUNYINYA B., INRS)

SAVANES HERBEUSES (Carte n° 2)

Bas-fonds    Sporobolus pyramidalis  
              Hyparrkenia filipendula  
              Botriochlore inscripta  
              Themeda triandra

Plateaux ou flancs de collines : Loudetia simplex

Brachyaria eminii  
Hyparrkenia lecomtei  
Heteropogon contortus  
Andropogon  
Cymbopogon

SAVANES ARBORESCENTES

Espèces arborescentes ou arbustives : Acaci gerandii

Acacia senegal  
Acacia Sieberana  
Acacia caffra  
Euphorbia dauvri  
Ororoa reticulata  
Lombretum molle  
Lannea fulva  
Olea africana  
Rhus vulgaris

FORET MESO-XEROPHILE CLIMACIQUE

Arbres :    Olea africana  
              Acacias  
              Haphocoelum gallaense  
              Drypetes gerrandii  
              Strycnos usambarensis  
              Apodytes dimidiata  
              Euphorbia dawei

Tapis herbacé :

Cf. Savanes herbeuses.

ECOLOGIE DES ZONES DE SAVANES

TABLEAU 5 : FAUNE

|                                                             |                             | <u>Espèces</u>                                                          | <u>Habitat</u>         |
|-------------------------------------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------|------------------------|
| <u>CARNIVORES</u>                                           | <u>Felidae</u>              | Felis Leo (Lion)                                                        | Parc National (P.N.)   |
|                                                             |                             | Felis panthera pardus (léopard)                                         | et Domaine de Chasse   |
|                                                             |                             | Felis caracal (caracal)                                                 | (D.C.)                 |
|                                                             |                             | Felis serval (serval)                                                   | Toutes savanes         |
|                                                             |                             | Felis lybica (chat sauvage)                                             |                        |
|                                                             | <u>Carnidae</u>             | Canis adustus (chacal)                                                  |                        |
|                                                             |                             | Lycan pictus lupinus (Lycan)                                            | P.N. et D.C.           |
|                                                             | <u>Hyaenidae</u>            | Crocota crocota (Hyène tachetée)                                        |                        |
|                                                             | <u>Viverridae</u>           | Genetta tigrina (genette)                                               |                        |
|                                                             |                             | Civettictis civetta (civette)                                           |                        |
| Herpester ichneumon (Mangouste I.)                          |                             |                                                                         |                        |
| Herpestes paludinosus (M. des marais)                       |                             | Toutes savanes                                                          |                        |
| Herpestes sanguineus (M. rouge)                             |                             |                                                                         |                        |
| Mungos mungo (Mangue rayée)                                 |                             |                                                                         |                        |
|                                                             | Helogale parvula (M. naine) |                                                                         |                        |
|                                                             | <u>Mustelidae</u>           | Cf. Tableau 3                                                           |                        |
| <u>CHIROPTERES - RONGEURS - INSECTIVORES</u> Voir tableau 2 |                             |                                                                         |                        |
| <u>ONGULES</u>                                              |                             |                                                                         |                        |
| <u>Perissodactyles</u>                                      |                             | Diceros bicornis (Rhinocéros n.) Equus burchelli (zébre)                | P.N. + D.C.            |
| <u>Artiodactyles</u>                                        |                             | Hippotamus amphibius (Hippopotame)                                      | Lacs fleuves et marais |
|                                                             |                             | Phacocheirus aethiopicus (Phacochère) Potamocheirus porcus (Potamodère) | PN + DC - Mutara-      |
|                                                             |                             | Loxodonta africana afr. (éléphant) Syncerus caffer (buffle)             | PN + DC Nasha Rusu     |
|                                                             |                             | <u>Antilopes</u> Tragelaphus scriptus (guib harnaché)                   | Nombreuses savanes     |
|                                                             |                             | Taurotragus oryx (élan du Cap) Tragelaphus spekei (guib d'eau)          | et marais              |
|                                                             |                             | Oreotragus oreotragus (oréotrague) Sylvicapra grimmii (sylvicaopre)     |                        |
|                                                             |                             | Hippotragus equinus (Hippotrague) Kobus defassa (waterbuck)             | P.N. + D.C.            |
|                                                             |                             | Redunca redunca (coque redunca) Ourebia ourebi (Ourébie)                |                        |
|                                                             |                             | Samaliscus korrigum (samalisque) Aepyceros melanopus (impala)           |                        |
| <u>PRIMATES</u>                                             |                             | Cercopithecus aethiops centralis (grivet) et (mitis)                    | savanes boisées        |
|                                                             |                             | Papio anubis = boquera; (babouin)                                       |                        |
|                                                             |                             | Galagos-Lemures                                                         |                        |
| <u>DIVERS</u>                                               |                             | Hystrix (porc-épic)                                                     |                        |
|                                                             |                             | Orycteropus afer (oryctérope : fourmilier)                              | P.N. + D.C.            |
|                                                             |                             | Manis gigantea (pangolin)                                               |                        |

est maintenant fortement colonisé sous la pression démographique, et modifié par l'agriculture ou l'élevage. La région du Mutara qui faisait partie du domaine de chasse, et les régions du Bugesera et de la Rusumu ont été transformées en ranchs de type extensif et en cultures diverses.

Du point de vue végétation on trouve un mélange de plusieurs types de savane (TROUPIN, 147) :

- la savane de basse altitude, avec un étage herbacé très composite (tableau 4), et un étage arboré dominé par les acacias parasols et les euphorbes candélabres, s'étend sur la plus grande partie du Parc, de sa périphérie et du Mutara.

- la savane du type précédent mais avec en plus des forêts mésophiles dans les vallées et des forêts xérophiles sur les versants, occupe une partie du Parc et la plus grande surface du Bugesera.

- le long de l'Akanyaru, dans le Mayaga (carte n° 2) et dans le Bugesera la savane comporte en outre de nombreux buissons et bosquets xérophiles.

### 3.2.1. Le Parc de l'Akagera et le Domaine de chasse

Tout à fait inhabités ils ne peuvent présenter un intérêt épidémiologique vis-à-vis de la rage de l'homme et des animaux domestiques qu'à leur périphérie - si l'on envisage que l'animal sauvage puisse être un vecteur ou un réservoir.

Nous n'avons pu trouver aucun article relatant de cas de rage confirmée dans le Parc ; cependant, la maladie fut suspectée lorsqu'une petite épizootie (qui était peut-être de la maladie de Carré), réduisit de façon considérable la population de lycaons ; mais rien n'est rapporté pour les autres espèces.

La rage existe en tout cas dans le Mutara (domaine de l'OVAPAM, juxtant la réserve), où les nouveaux habitants sont venus avec leurs chiens ; il semblerait d'ailleurs que le phénomène soit beaucoup plus important dans les zones du Mutara qui sont cultivées (vallée de la Kagitumba, Sud de Nyagatare) que dans les ranchs qui sont conservés en savane. Cet élément peut être attribué à la concentration en personnes et donc en carnivores domestiques, mais aussi à la concentration en rongeurs et en carnivores sauvages attirés par une alimentation abondante et facile dans les cultures.

### 3.2.2. Les savanes habitées

La colonisation des savanes peut se faire de deux façons différentes : par l'aménagement en zones cultivées si le sol et l'eau le permettent, ou par l'utilisation des herbages en ranchs d'élevage extensif.

Les zones transformées en cultures, sous forme de paysannats, sont réparties dans le Sud du Mutara (vallée de la Kagitumba au Sud de Nyagatare : projets OVAPAM et SDM), dans le Bugesera près de Gashora (projet BGM), dans les régions élevées du Gisaka près de Kibungo, au Nord de la Rusumo et dans le Mayaga le long du fleuve Akanyaru. Très rapidement un biotope semblable à celui du plateau central va s'établir, vu la conservation des méthodes culturelles. Cependant la différence reste importante car la savane, à la périphérie, constitue une vaste réserve en petite faune sauvage ; faune diurne ou nocturne très intéressée par les cultures ou par la consommation d'autres petits animaux.

Du point de vue épidémiologique, la pérennité réelle de la rage dans toutes ces régions peut s'expliquer par une endémie de type canine (ou "urbaine") mais aussi, et les deux pourraient s'associer, par une endémie de type sauvage (ou "sylvatique").

Les ranchs, mis à part quelques troupeaux de chèvres et de moutons, sont surtout consacrés à l'élevage bovin. On en compte sept importants dans le pays dont deux sont situés sur le plateau central : les stations zootechniques de l'ISAR (Institut des Sciences Agronomiques du Rwanda) à Rubona et à Songa effectuent la sélection de la race Ankole et des croisements avec les sangs Saïwal et Jersiais.

Le ranch du Mutara se subdivise en réalité en une soixantaine de ranchs plus petits, sur une savane herbeuse ou arbustive, comportant au total 25 000 têtes de bétail sur 35 000 hectares. Dans le Bugesera se trouvent les ranchs de Gako (BGM) et de Karama (ISAR), tandis qu'à Rusumo et au lac Nasho sont établis les deux derniers ; ceux-ci ont été récemment débarrassés des tsé-tsé (*Glossina morsitans*) grâce à l'utilisation du Dieldrin et à la réalisation d'un couloir antiglossinaire de 1500 m de large le long de l'Akagera.

Le bétail, et surtout les éleveurs qui l'accompagnent ont éloigné ou éliminé pratiquement tout le grand gibier (fauves, buffles, antilopes) excepté dans le Mutara à la limite de la réserve. Le biotope reste évidemment favorable à la petite faune mais les contacts avec les habitants ou leurs animaux sont peu fréquents du fait de la dispersion. Les cas de rage canine sont ici beaucoup plus rares bien que les chiens circulent librement ; aucun cas de rage bovine, ovine ou caprine ne nous a été relaté récemment par les techniciens vétérinaires en poste dans ces ranchs.

### 3.3. Les forêts primaires et leur périphérie

Les forêts reculent chaque jour un peu plus sous la pression démographique ; le bois est brûlé ou scié et les cultures les remplacent. De même la faune, autrefois très riche, a presque complètement disparu, excepté sur les volcans où elle est protégée (Parc National des Birunga). Dans la forêt de Nyungwe, seuls subsistent quelques singes (cercopithèques, colobes, chimpanzés), de très beaux oiseaux et de très nombreux petits mammifères (écureuils, musaraignes, rongeurs et carnivores) (tableau 7).

ECOLOGIE DES ZONES DE FORETS PRIMAIRES D'ALTITUDE

TABLEAU 6 : VEGETATION

(TROUPIN, 147) (HERBARIUM INRS, BUTARE) (RUNYINYA B., INRS)

FORET PRIMAIRE DE LA CRETE ZAIRE-NIL :

Horizon inférieur : *Neutonia buchananii*  
*Entanodrophragma excelsum*  
*Parinari excelsa*  
*Syzygium guincense*  
*Strombosia schaffleri*  
*Symphonia globulifera*  
*Carepa grandiflora*

Horizon supérieur : *Podocarpus milanjanus*  
(2100-2500m) *Podocarpus usembarensis*  
*Syzygium parviflorum*  
*Olea Rochstetteri*  
*Ekebergia capensis*

Crêtes rocheuses : *Faurea saligna*  
*Rapanea melanophlocos*  
*Nuxia congesta*  
*Hypericum revolutum*  
*Philippia benguellenensis*  
*Thyrica salicifolia*

Secondarisation de la forêt : *Macarongo kilimandsarica*  
*Maesa lanceolata*  
*Polycias fubra*  
*Myrianthus holstii*  
*Mimulopsis excellens*  
*Sericostachys scandens*

CHAINE DES BIRUNGA (VOLCANS) (outre les espèces précédentes en zones basses)

Etage inférieur : *Arundinaria alpina* (bambous)  
(2600-2900m) *Hagenia abyssinica*

Etage des bruvères : *Hypericum revolutum*  
(2900-3300m) *Philippia Johnstonii*  
*Senecio maranguensis*

Etage des séneçons : *Senecio Johnstonii* (séneçons arborescents)  
(3300-3750 m) *Lobelia lanuriensis* (lobélies géantes)  
*Helichrysum formosiosimum* (immortels)  
*Alchemilla Johnstonii*

Etage afro-alpin (herbacé) : *Alchemilla Johnstonii*  
(3750-4500m) *Festuca abyssinica*  
*Deschampsia Caepitosa*  
*Carex runossorensis*.

ECOLOGIE DES ZONES DE FORETS PRIMAIRES D'ALTITUDE

TABLEAU 7 : FAUNE

(DORST et DANDELLOT, 45) (ELBL et Coll., 47) (RAHM et CHRISTIANSEN, 113)  
(SCHOUTEDEN, 125).

|                     | <u>Espèces</u>                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | <u>Habitat</u>          |
|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------|
| <u>CARNIVORES</u>   | <p><u>Canidae</u> Thos adustus (chacal)</p> <p><u>Felidae</u> Felis serval (serval)</p> <p>Felis aurata (chat doré)</p> <p><u>Viverridae-Mustelidae</u> (voir tableau 3)</p>                                                                                                                                                 |                         |
| <u>CHIROPTERES</u>  | <p>Myotis bocagei</p> <p>Voir tableau 3</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                  |                         |
| <u>INSECTIVORES</u> | <p>Scutisorex somereni ) Musaraignes</p> <p>Sylvisorex suncoides )</p> <p>voir aussi tableau 3</p>                                                                                                                                                                                                                           |                         |
| <u>ONGEURS</u>      | <p><u>Ecureuils</u> : Funisciurus pyrrophus</p> <p>Voir aussi tableau 3</p> <p><u>Rats et souris</u> :</p> <p>Thamnomys kempi major</p> <p>Otomys kempi</p> <p>Mus univittatus</p> <p>Malacomys centralis</p> <p>Lophuromys prittiei</p> <p>Lophuromys luteogaster</p> <p>Deomys ferrugineus</p> <p>Voir aussi tableau 3</p> |                         |
| <u>PRIMATES</u>     | <p>Cercopithecus aethiops centralis (grivet)</p> <p>Cercopithecus lhoesti (cercopithèque de Lhoest)</p> <p>Cercopithecus mitis (Blue monkey)</p> <p>Colobus abyssinicus (Colobes)</p> <p>Colobus polykomos</p> <p>Pan Troglodytes var. paniscus (chimpanzé)</p> <p>Gorilla gorilla var. beringei (gorille de montagne)</p>   | ) Parc Nat. des Birunga |
| <u>ONGULES</u>      | <p>Loxodonta africana var. cyclotis (éléphant de forêt)</p> <p>Syncerus nanus (buffle nain)</p> <p>Cephalophus nigrifrons (Céphalophes)</p> <p>Cephalophus sylvicultor</p> <p>Hylocherus meinertzhaghi (hylochère)</p>                                                                                                       |                         |

Les forêts elles-mêmes étant très peu habitées, leur importance ne se révèle qu'à leur périphérie, en constituant une vaste et riche réserve naturelle. Il est frappant de constater d'après les résultats d'une enquête que nous avons proposée (Deuxième partie § 1.5.) que dans les communes situées en bordure de forêt (préfecture de Cyangugu) les habitants relatent des cas de rage animale avec une fréquence significativement beaucoup plus élevée que dans les autres communes.

De plus parmi les animaux cités 10% proviennent de la forêt : chacals, "renards", "chiens sauvages". Il nous a été rapporté également que dans la ville de Goma (située au Zaïre en face de Gisenyi), très proche des forêts des Birunga, de nombreux chiens errants suspects de rage ont été vus ou abattus en Décembre 1980 et Janvier 1981 ; plusieurs cas ont ensuite été reconnus en Janvier à Gisenyi.

Ces différents points intéressants seront repris dans le chapitre consacré à l'épidémiologie (2ème partie).

DEUXIEME PARTIE : EVOLUTION DE LA RAGE, EPIDEMIOLOGIE ET  
VIROLOGIE RABIQUE AU RWANDA.

CHAPITRE PREMIER : ANALYSE DE L'ENZOOTIE RABIQUE DE 1961 à 1980

=====

1.1. Apparition de la rage au Rwanda

Il est bien difficile de donner une date exacte concernant l'apparition de cette maladie ; en 1919, un rapport vétérinaire de De GREEF (56) en Urundi ne mentionne pas la rage, mais peu de temps après est publié un article sur ce sujet en Afrique centrale par CERRUTI (1923) (37) ; il observe de nombreux cas et confirme la rage par des inoculations au lapin et par l'examen de frottis colorés. La maladie semblait bien connue des indigènes qui l'appelaient "ikassara" c'est-à-dire maladie du chien fou et qui savaient, dit-il, que l'homme et le boeuf pouvaient mourir de la morsure du "chien fou" (contrairement aux croyances indigènes en Afrique de l'Ouest concernant l'inocuité de l'Oulou fato).

Notons qu'à cette époque la maladie n'est pas signalée en Ouganda (1er cas confirmé en 1935) ni au Tanganyika (1er cas confirmé en 1932) (ROLLINSON, 117), mais qu'elle a déjà été confirmée au Kenya (1912) et relatée à Madagascar dès 1881 (RAKOTONIRINA et Coll., 114).

Par la suite MATTLET (87) rapporte quelques cas en Urundi entre 1925 et 1930 et souligne la faible action pathogène du virus ; puis la maladie semble s'éteindre pour réapparaître seulement en 1954 (LEDERMAN, 81) mais elle n'est toujours pas citée dans le territoire du Rwanda (PIGNEUR, 108) (VAN SACEGHEM, 149). Durant toute cette période (1930-1954), la maladie ne cesse d'être une préoccupation au Congo Belge (NEUJAN, 97), (TOBBACK, 145), (BRUTSAERT, 36), (SCHONAERS, 123) avec une forte recrudescence en 1949 (WIKIOR, 153) ; la réap-

parition de la rage en Urundi proviendrait probablement des foyers voisins du Congo Belge (Kivu) ou peut-être des zones endémiques de l'Ouest tanzanien (RWEYEMAMU et Coll., 118).

A partir de 1954 sont cités quelques cas de rage et des mesures sanitaires et médicales sont aussitôt prises mais la maladie va persister à l'état enzootique.

| TABLEAU 8 : REAPPARITION DE LA RAGE EN URUNDI |           |          |                         |                |
|-----------------------------------------------|-----------|----------|-------------------------|----------------|
|                                               | C A S     |          | VACCINATIONS<br>(Fermi) | CHIENS ABATTUS |
|                                               | CONFIRMES | SUSPECTS |                         |                |
| 1954                                          | 9         | 19       | 310                     | 460            |
| 1955                                          | 30        | 50       | 600                     |                |
| 1956                                          | -         | 1        | 5200                    | Plus de 1000   |

En 1956, la maladie, dont l'incidence avait fortement diminué grâce aux mesures de 1956, va s'étendre à nouveau et l'on s'inquiète de son extension possible au Ruanda ; c'est pour cela qu'une campagne de vaccination fut décidée pour le Sud du Ruanda avec le vaccin Flury LEP, dont la fabrication venait de débiter dans le nouveau laboratoire vétérinaire d'Astrida. Tous les chiens furent vaccinés sur une zone large de 30 kms à la limite des deux territoires : la vaccination de 15 950 chiens et une campagne pour la destruction des chiens errants et des chacals (MORTELMANS et Coll., 94) empêchèrent ainsi le passage de la rage au Ruanda.

Mais ce n'était que partie remise puisque la maladie, sévissant toujours en Urundi, finit par s'étendre au Ruanda à partir de 1959 ; elle progressa régulièrement en 1960 jusqu'à exploser en une très grave épizootie en 1961.

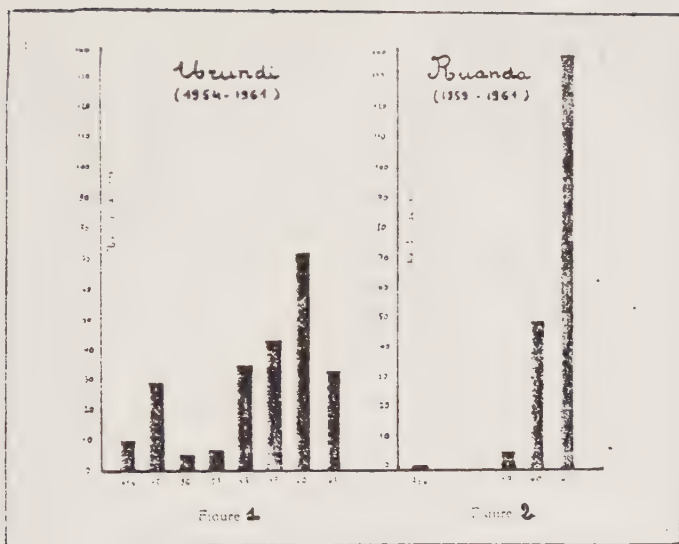


Schéma d'apparition de la rage au RUANDA  
(LEDERMAN et Coll., 81)

### 1.2. Evolution de la rage dans les deux dernières décennies

Comme nous venons de le voir la rage débuta au Ruanda - qui devint la République du Rwanda en 1962 - par une épizootie très intense mais limitée aux années 1960 et 1961 (figures 1, 2 et 3, tableau 9).

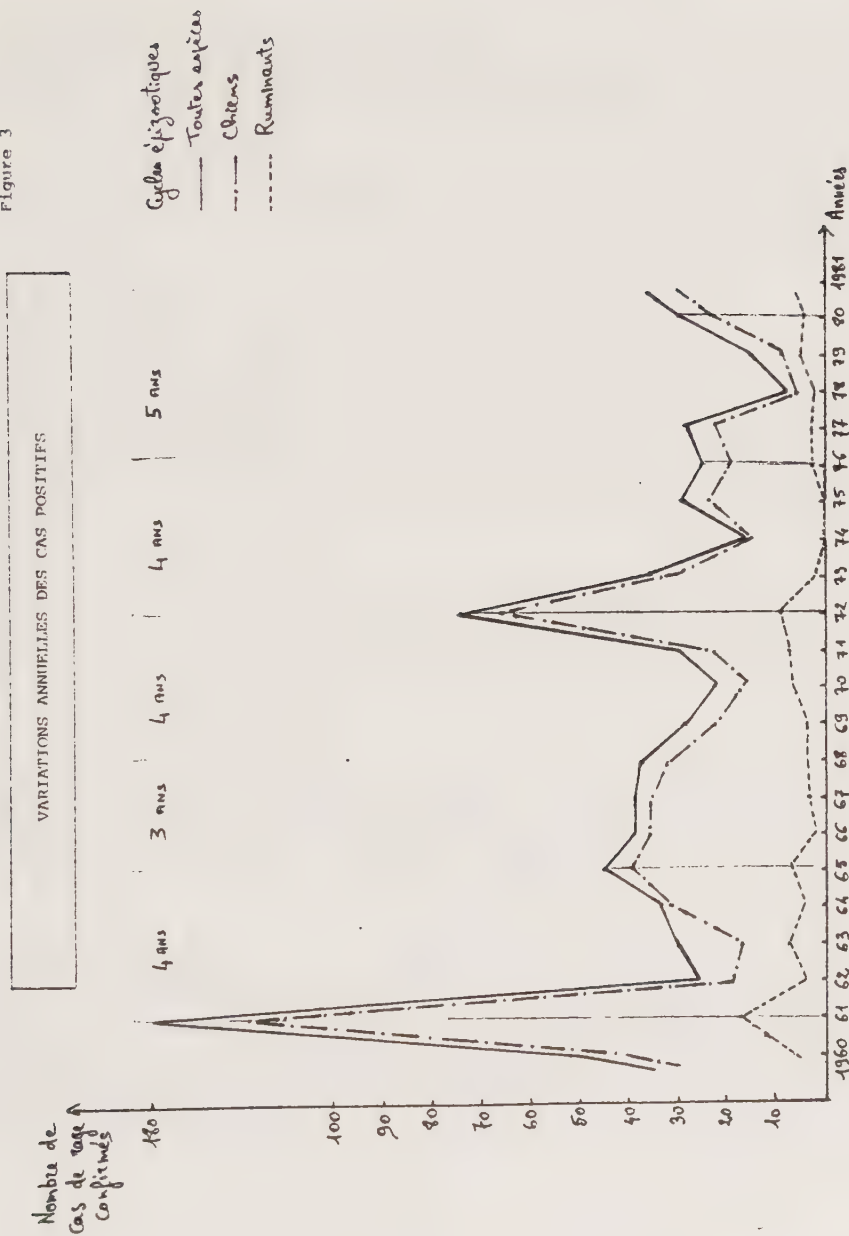
LEDERMAN et Coll. (81) nous rapportent que l'épizootie s'est répandue au Rwanda par la brousse et qu'elle s'y est maintenue ; c'est secondairement que les chiens enragés, venant des collines, ont apporté la rage dans les centres urbains. Il semblerait d'ailleurs que durant ces vingt dernières années, ce mode épidémiologique ait été conservé : nous avons pu en tout cas l'observer personnellement en 1980 et surtout au début de 1981 où plusieurs chiens errants enragés, arrivant des collines voisines de Butarè, sont entrés en ville, contaminant les animaux et les personnes.

TABLEAU 9 : ESPECES TOUCHÉES PAR LA RAGE : CAS ANALYSES AU LABORATOIRE DE BUTARE DE 1961 à 1980

| ESPECES                        | 1961    |       | 1962  |       | 1963  |       | 1964  |       | 1965  |       | 1966  |       | 1967  |       | 1968  |       | 1969  |      | 1970  |       | 1971  |      | 1972  |     | 1973  |     | 1974  |     | 1975  |     | 1976 |     | 1977  |     | 1978 |     | 1979 |     | 1980   |     | TOTAUX |     | Σ    |
|--------------------------------|---------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|------|-------|-------|-------|------|-------|-----|-------|-----|-------|-----|-------|-----|------|-----|-------|-----|------|-----|------|-----|--------|-----|--------|-----|------|
|                                | P       | N     | P     | N     | P     | N     | P     | N     | P     | N     | P     | N     | P     | N     | P     | N     | P     | N    | P     | N     | P     | N    | P     | N   | P     | N   | P     | N   | P     | N   | P    | N   | P     | N   | P    | N   | P    | N   | CAS P. | N   |        |     |      |
| Chiens ..                      | 142/64  |       | 18/20 |       | 16/16 |       | 29/17 |       | 37/13 |       | 35/20 |       | 35/20 |       | 32/20 |       | 21/11 |      | 16/10 |       | 21/12 |      | 65/22 |     | 31/12 |     | 14/13 |     | 26/17 |     | 22/7 |     | 24/27 |     | 7/13 |     | 10/8 |     | 25/7   |     | 629    |     | 83,8 |
| Chats ..                       | 4/16    | 1/6   | 1/6   | 0/2   | 0/2   | 1/1   | 0/2   | 0/2   | 0/2   | 5/0   | 1/1   | 0/3   | 0/3   | 1/2   | 1/2   | 2/3   | 2/3   | 0/4  | 0/4   | 1/0   | 0/4   | 0/4  | 0/6   | 1/1 | 1/1   | 1/4 | 1/4   | 1/0 | 0/1   | 1/1 | 2/1  | 2/1 | 1/0   | 1/0 | 0/1  | 0/1 | 0/1  | 0/1 | 0/1    | 0/1 | 14     | 1,9 |      |
| Bovins ..                      | 10/4    | 2/0   | 4/3   | 3/1   | 5/0   | 1/1   | 1/1   | 1/1   | 1/1   | 1/1   | 1/1   | 1/1   | 1/1   | 0/2   | 1/0   | 0/1   | 3/0   | 3/3  | 3/3   | 1/0   | 1/0   | 1/0  | 5/2   | 1/1 | 1/1   | 0/1 | 0/1   | 0/1 | 0/1   | 0/1 | 2/1  | 2/1 | 2/1   | 1/0 | 3/2  | 1/0 | 2/2  | 1/0 | 21     | 2,8 |        |     |      |
| Lapins ..                      | 5/0     | 1/0   | 3/0   | -     | 1/1   | -     | -     | -     | 1/1   | -     | -     | 1/0   | 1/0   | 1/0   | 1/0   | 0/1   | 0/1   | 0/1  | 1/0   | -     | 3/1   | 2/3  | 2/3   | 0/1 | 0/1   | -   | -     | 0/1 | 0/1   | 0/1 | -    | -   | 1/0   | -   | 0/1  | 0/1 | 0/1  | -   | 5      | 0,7 |        |     |      |
| Porcs ..                       | 4/6     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | 2/1   | 2/1   | 0/1   | 0/1   | 1/0  | 1/0   | 1/2   | 1/2   | 0/1  | 0/1   | 0/1 | 0/1   | 0/1 | 0/1   | 0/1 | -     | -   | -    | -   | -     | -   | -    | 0/1 | -    | 6   | 0,7    |     |        |     |      |
| Singes ..                      | 1/2     | -     | 1/0   | -     | -     | 1/0   | -     | -     | 0/2   | -     | -     | -     | -     | 0/1   | 0/1   | 0/1   | 0/1   | -    | 0/1   | 1/0   | 0/2   | 0/2  | 0/2   | 0/1 | 0/1   | -   | -     | 0/1 | -     | -   | -    | -   | -     | -   | -    | -   | -    | -   | 3      | 0,4 |        |     |      |
| Antilopes<br>Rats<br>Lapins .. | 1/6     | 0/1   | 1/1   | 0/1   | 0/1   | -     | 1/2   | 0/2   | 0/2   | 0/2   | 0/2   | 0/2   | 0/2   | 0/1   | 0/1   | 0/2   | 0/1   | 0/1  | 0/1   | 1/0   | 0/2   | 0/2  | 0/2   | 0/1 | 0/1   | -   | -     | 0/1 | -     | -   | -    | 0/1 | -     | -   | -    | -   | -    | -   | 4      | 0,4 |        |     |      |
| Equins ..                      | 1/0     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | 1/1  | 1/1   | -     | -     | 0/1  | 0/1   | 0/1 | 0/1   | -   | -     | 0/1 | -     | -   | -    | 0/1 | -     | -   | -    | -   | -    | 0   | 0      |     |        |     |      |
| Genettes ..                    | 1/0     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -    | -     | -     | -     | -    | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -    | -   | -     | -   | -    | -   | -    | 3   | 0,4    |     |        |     |      |
| Charabals ..                   | 2/3     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | 1/0   | 1/0  | -     | -     | -     | -    | -     | -   | -     | -   | 0/1   | -   | -     | 0/2 | -    | -   | -     | -   | -    | 1/0 | 0/1  | 1   | 0,1    |     |        |     |      |
| Serval ..                      | 1/6     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | 0/1   | 0/1  | -     | -     | -     | -    | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -    | -   | -     | -   | -    | -   | -    | 5   | 0,7    |     |        |     |      |
| Civettes ..                    | -       | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -    | -     | -     | -     | -    | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -    | -   | -     | -   | -    | -   | -    | 0   | 0      |     |        |     |      |
| Chacals ..                     | -       | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -    | 0/1   | -     | -     | -    | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -    | -   | -     | -   | -    | -   | -    | 0   | 0      |     |        |     |      |
| Sortis ..                      | -       | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -    | -     | -     | -     | 0/20 | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -     | -   | -    | -   | -     | -   | -    | -   | -    | 0   | 0      |     |        |     |      |
| Homme ..                       | 7/9     | -     | 1/0   | -     | 1/1   | -     | -     | 1/0   | 1/1   | -     | -     | -     | -     | 1/0   | -     | -     | 1/1   | -    | -     | 1/0   | 1/0   | -    | 0/20  | -   | 1/0   | 0/1 | 0/1   | 1/1 | -     | 1/1 | -    | -   | 0/1   | -   | 4/13 | -   | -    | 14  | 1,9    |     |        |     |      |
| TOTAUX                         | 1/6/111 | 25/20 | 30/31 | 32/21 | 44/19 | 38/24 | 38/28 | 37/29 | 28/17 | 21/21 | 29/21 | 71/53 | 34/18 | 16/22 | 28/19 | 25/11 | 27/30 | 8/13 | 14/13 | 29/10 | 752   | 100  |       |     |       |     |       |     |       |     |      |     |       |     |      |     |      |     |        |     |        |     |      |
| CAS POSITIFS en                | 1/6     | 25    | 30    | 32    | 44    | 38    | 38    | 37    | 28    | 21    | 29    | 71    | 34    | 16    | 28    | 25    | 27    | 8    | 14    | 29    | 752   | 100  |       |     |       |     |       |     |       |     |      |     |       |     |      |     |      |     |        |     |        |     |      |
| Σ                              | 61,3    | 55,5  | 49,1  | 50,8  | 69,8  | 61,3  | 57,5  | 56,0  | 62,2  | 50,0  | 58,0  | 57,0  | 65,4  | 42,1  | 59,5  | 69,4  | 47,3  | 38,1 | 51,8  | 74,3  | 58,82 |      |       |     |       |     |       |     |       |     |      |     |       |     |      |     |      |     |        |     |        |     |      |

N : Négatif ou impossible  
P : Positif

Figure 3



Au cours de cette épidémiologie le chien a été la victime et le vecteur principal, et les quelques animaux sauvages enrégés, analysés au laboratoire, peuvent être considérés comme des vecteurs accessoires (1 genette, 2 chacals, 1 antilope) ; le nombre de victimes sauvages reste difficile à évaluer.

La maladie culmine en 1961 et, dès les premiers mois de 1962, on assiste à une chute verticale du nombre de cas positifs. Plusieurs facteurs expliquent cette brutale diminution :

. Tout d'abord une vaccination assez intensive des chiens : en 1961 le laboratoire vétérinaire d'Astrida (Butare) a produit environ 18 300 doses de vaccin antirabique pour ces animaux (dont 15 700 doses à partir de la souche Flury LEP, 1600 doses de Flury HEP et 1000 doses de Fermi). La vaccination a continué l'année suivante mais, à la suite de l'accession à l'indépendance, le vaccin n'étant plus gratuit, à une échelle nettement plus petite (5700 doses en 1962).

. Des mesures de prophylaxie sanitaire draconiennes visant les entrées des carnivores domestiques sur le territoire et surtout l'élimination des chiens errants : plusieurs milliers de chiens errants, contaminés ou suspects ont été abattus cette année-là.

. On décrit classiquement le creux épidémiologique qui fait suite au passage du front rabique : les carnivores domestiques ou sauvages sont atteints en grand nombre et il faut attendre que la population animale se reforme pour qu'une nouvelle vague épidémiologique survienne. Ceci explique la périodicité d'apparition des foyers de rage que l'on retrouve ici (figure 3).

. Enfin à ces différents éléments s'ajoute un facteur tout à fait extrinsèque à la maladie, à savoir que les mouvements d'émancipation politique de plus en plus fréquents jusqu'à l'avènement de l'indépendance ont réduit de façon importante les envois de prélèvements suspects en 1962 : les médecins vétérinaires belges étant partis progressivement et les assistants vétérinaires indigènes étant très peu nombreux.

Le nombre de cas confirmés va augmenter à nouveau avec un pic en 1965 et une situation presque stable jusqu'en 1968 (35 à 45 cas positifs au laboratoire chaque année). Un creux apparaît ensuite en 1970 mais la maladie reste un problème préoccupant puisqu'elle fait l'objet d'un article de SPANOGHE et VANDERICK (1970) (136) sur la rage des bovins au Rwanda où plusieurs cas sont décrits. Cette même année le rapport du Ministère de la Santé (MINISANTE, 90) donnait 758 personnes ayant subi un traitement vaccinal et 12 cas de mortalité dus à cette maladie.

Le nombre de cas analysés au laboratoire n'est évidemment pas l'expression du dommage réel causé par la rage mais, par contre, il doit refléter la fréquence relative de la maladie. Du fait de la difficulté à faire parvenir des prélèvements en bon état de conservation au laboratoire de Butare (pistes longues et difficiles, pas de moyens de réfrigération), c'est surtout des prélèvements de la préfecture de Butare et en partie ceux de la préfecture de Kigali qui sont apportés au laboratoire. Ces prélèvements ne constituant eux-mêmes qu'une partie des animaux atteints sur ces préfectures, c'est probablement par un facteur six ou huit qu'il faut multiplier les chiffres du tableau 9 pour avoir un reflet de la réalité à l'échelle du pays.

En 1980, si 29 cas se révèlent positifs au laboratoire, on constate que les rapports des vétérinaires de préfecture signalent 149 cas de rage canine, 5 cas de rage bovine et 8 cas de rage caprine, le diagnostic étant clinique seulement.

En 1972 c'est une nouvelle épizootie qui évolue dans le pays, probablement aussi importante que l'épizootie de 1961 ; le nombre de cas positifs confirmés, nettement inférieur en 1972 (73 cas contre 176), doit être rapporté plutôt aux structures administratives coloniales plus autoritaires de 1961, les prélèvements étant envoyés en plus grand nombre au laboratoire par les assistants vétérinaires en poste dans le pays.

Les chiens furent ici les victimes et les vecteurs principaux : 89% des cas analysés, suivis par les herbivores 6,8% de bovins et 2,7% de caprins. Aucun animal sauvage suspect, enragé ou contaminant n'est mentionné dans les rapports du laboratoire.

Paradoxalement, le nombre de personnes décédées de rage est plus faible que les autres années -3- (MINISANTE, 90), mais dans huit des dix préfectures, 1194 personnes subiront un traitement vaccinal partiel ou complet.

Cette nouvelle vague peut s'expliquer assez facilement par un relâchement très important dans la prophylaxie aussi bien sanitaire que médicale (Tableau 10) : non observation des anciennes législations et moins de 1000 chiens vaccinés les années précédentes (MINAGRI, 88), essentiellement les chiens des propriétaires européens. De plus il est probable qu'un seuil maximum avait été atteint pour la population canine et en particulier pour les chiens errants.

| TABLEAU 10 : VACCINATION DES CHIENS |     |
|-------------------------------------|-----|
| 1969                                | 843 |
| 1970                                | 934 |
| 1971                                | 871 |
| 1972                                | 657 |

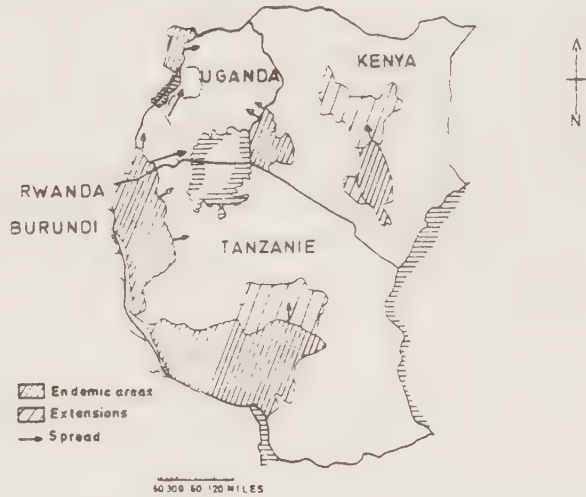
Pendant cette période la rage se révèle inquiétante aussi dans les pays voisins : en Ouganda ARUO (1974) (13), cite de nombreux cas analysés au laboratoire de Kampala et précise que la densité de rage est la plus forte dans la région d'Ankole, région mitoyenne avec le Nord du Rwanda. KIRYA et MUGERWA (1975) (74) rapportent un cas de rage humaine hospitalisé à Kampala et considèrent le Rwanda et la province d'Ankole comme l'un des foyers principaux d'endémie dans cette région d'Afrique (carte n° 3).

RWEYEMANU et Coll. (1973) (118) considèrent aussi le Rwanda et le Burundi comme le foyer responsable de la réapparition de la rage dans le Nord Ouest tanzanien en 1969 (Kibondo district) ; mais la maladie est restée présente en permanence dans ce pays depuis 1933.

Au Rwanda l'incidence et la prévalence de la maladie vont diminuer d'elle-mêmes jusqu'en 1974 puisque, semble-t-il, aucune mesure spéciale n'est prise : le nombre de vaccinations va continuer de baisser jusqu'en 1976 où il reste de toute façon extraordinairement bas. En 1977 les vaccinations furent en réalité plus nombreuses que les 3191 rapportées par le MINAGRI (Ministère de l'Agriculture, Service Vétérinaire et de l'Elevage) (88) car les commandes privées de vaccins (pharmacies de Kigali) s'élèvent à 12 000 doses ; La vente du vaccin est ici parfaitement libre et les vaccinations le plus souvent "sauvages". Cette petite série de vaccinations explique en partie la phase oligozootique de 1978.

| TABLEAU 10 : VACCINATIONS DES CHIENS<br>(MINAGRI, 88) |      |
|-------------------------------------------------------|------|
| 1972                                                  | 657  |
| 1973                                                  | 429  |
| 1974                                                  | 433  |
| 1975                                                  | 205  |
| 1976                                                  | 641  |
| 1977                                                  | 3191 |
| 1978                                                  | 883  |
| 1979                                                  | 798  |
| 1980                                                  | 1003 |

# RABIES INFECTION THE SPREAD TO OTHER PARTS IN EAST AFRICA



Map of East Africa showing the endemic areas of rabies infection and the spread to other parts of the area. (From the Chief Veterinary Officer, Veterinary Research Institute, Entebbe). Present epidemiological studies show that the infection is spreading fast. (Personal Communication, Mr. Wamuti). (East Afr. J., 1975)

TABLEAU 11 : PRELEVEMENTS SUSPECTS DE RAGE ANALYSES AU LABORATOIRE  
DE BUTARE DE 1961 à 1980

|                                                                            | TOTAL | CAS POSITIFS | CAS NEGATIFS | %    |
|----------------------------------------------------------------------------|-------|--------------|--------------|------|
| 1961                                                                       | 287   | 176          | 111          | 61,3 |
| 1962                                                                       | 45    | 25           | 20           | 55,5 |
| 1963                                                                       | 61    | 30           | 31           | 49,1 |
| 1964                                                                       | 63    | 32           | 21           | 50,8 |
| 1965                                                                       | 63    | 44           | 19           | 69,8 |
| 1966                                                                       | 62    | 38           | 24           | 61,3 |
| 1967                                                                       | 66    | 38           | 28           | 57,5 |
| 1968                                                                       | 66    | 37           | 29           | 56,0 |
| 1969                                                                       | 55    | 28           | 17           | 62,2 |
| 1970                                                                       | 42    | 21           | 21           | 50,0 |
| 1971                                                                       | 50    | 29           | 21           | 58,0 |
| 1972                                                                       | 128   | 73           | 55           | 57,0 |
| 1973                                                                       | 52    | 34           | 18           | 65,4 |
| 1974                                                                       | 38    | 16           | 22           | 42,1 |
| 1975                                                                       | 47    | 28           | 19           | 59,5 |
| 1976                                                                       | 36    | 25           | 11           | 69,4 |
| 1977                                                                       | 57    | 27           | 30           | 47,3 |
| 1978                                                                       | 21    | 8            | 13           | 38,1 |
| 1979                                                                       | 27    | 14           | 13           | 51,8 |
| 1980                                                                       | 39    | 29           | 10           | 74,3 |
| TOTAL ..                                                                   | 1285  | 750          | 533          | 56,8 |
| Moyenne $\bar{x} = \frac{\text{Cas Positifs}}{\text{Cas Négatifs}} = 0,57$ |       |              |              |      |
| Ecart type $\sigma = 0,092$                                                |       |              |              |      |
| Déviation standard $\delta = \frac{\sigma}{\sqrt{n}} = 0,16$               |       |              |              |      |

Nous assistons depuis lors à une remontée progressive du nombre de cas positifs qui se matérialise par une quinzaine de prélèvements positifs analysés au laboratoire dans les cinq premiers mois de 1981 pour la seule région de Butare.

Dans la période de 1961 à 1980 ce sont 1285 prélèvements suspects qui ont été analysés dont 752 cas se sont révélés positifs soit 56,8% des cas en moyenne (Tableau 11). L'analyse mathématique nous montre que la différence des taux : nombre de cas positifs sur nombre de prélèvements n'est pas significative entre les années. En effet la moyenne de ces taux sur 20 est  $\bar{x} = 0,57$  avec un écart-type  $\sigma = 0,092$  et une déviation standard  $\delta = \frac{\sigma}{\sqrt{x}} = 0,16$  ; ces deux dernières valeurs sont faibles et permettent d'affirmer le peu de variations entre les années. Le même calcul peut être fait pour les taux mensuels et est ici encore plus probant (voir le tableau des données mensuelles § 2.1.3.). La moyenne des taux mensuels est  $\bar{x} = 0,60$  avec un écart-type  $\sigma = 0,050$  et une déviation standard  $\delta = 0,08$  ce qui est extrêmement faible.

Dans toute la suite nous considérerons donc la seule valeur du nombre de cas dont le diagnostic est positif sans s'attacher au pourcentage de ces cas par rapport à l'ensemble des prélèvements analysés.

### 1.3. Analyse clinique de la maladie au Rwanda

#### 1.3.1. Espèces affectées

Si l'on exclue l'homme des cas analysés entre 1961 et 1980 au Rwanda le Tableau 9 se modifie de la façon suivante :

| E S P E C E       | CAS POSITIFS | % PAR ESPECE |
|-------------------|--------------|--------------|
| CHIEN .....       | 629          | 85,5         |
| CHAT .....        | 14           | 1,9          |
| (dont 2 sauvages) |              |              |
| BOVIN .....       | 47           | 6,4          |
| OVIN .....        | 5            | 0,7          |
| CAPRIN .....      | 21           | 2,8          |
| PORCIN .....      | 6            | 0,7          |
| SINGE .....       | 3            | 0,4          |
| ANTILOPE .....    | 4            | 0,4          |
| EQUIN .....       | 3            | 0,4          |
| GENETTE .....     | 1            | 0,1          |
| CHACAL .....      | 5            | 0,7          |
| TOTAL .....       | 739          | 100          |

Il apparaît de façon évidente que le chien est, de très loin, la première victime et par là-même la première source de contamination. Parmi ces chiens, certains sont connus, d'autres sont des chiens errants ayant ou non mordu des animaux ou des personnes, et d'autres encore sont dénommés "chiens sauvages" par la population et sont en fait des chiens errants qui circulent dans la forêt.

Les bovins tiennent une place importante dans la répartition de la maladie et SPANOGHE et VANDERICK (136) l'ont souligné en 1970. Viennent ensuite les caprins dont plusieurs cas ont été examinés en 1980, puis les chats qui sont peu souvent atteints ; ces derniers sont de toute façon peu nombreux dans le pays et ont toujours de grandes facilités pour échapper à d'éventuels agresseurs enragés ou non. Bien que très limitée la rage du chat doit être cependant considérée du fait de son danger potentiel pour l'homme lorsqu'elle est déclarée, ces animaux devenant facilement agressifs et provoquant des morsures et des griffures graves. Ceci est d'autant plus vrai pour le chat sauvage dont deux cas ont été confirmés au laboratoire qui avaient attaqué des personnes.

Les ovins, les porcins, les équins, les singes et les antilopes, en très faible nombre, ne sont en fait que des victimes accessoires et, leur rôle vecteur étant très secondaire, la maladie se développe chez eux selon une évolution "en cul-de-sac".

Les carnivores sauvages (chats sauvages, genettes, chacals) représentent à peine 1% des cas positifs ; toutefois ces analyses ont été faites sur des animaux ayant attaqué et contaminé l'homme et ce pourcentage ne reflète évidemment pas la morbidité dans la faune sauvage. On retrouve d'ailleurs un pourcentage plus important dans tous les pays périphériques.

En Ouganda (ARUO, 13) les chacals, sur une statistique de 12 ans (1961 à 1972) représentent 5,3% des cas alors que les chèvres (7,6%) et le bétail (3,4%) sont, comme au Rwanda, largement dominés par la rage canine (80,5% des cas). En Tanzanie (RWEYEMAMU et Coll., 118) les chiffres sont très voisins : chiens (87,8%), chats (2,5%), bovins (3,3%), chacals (3,3%). Ce sont des chiffres presque identiques que l'on retrouve au Botswana (OIE 1976, 100) où la rage est essentiellement canine depuis 1967 après avoir été surtout transmise par les mangoustes ; prépondérance de la rage des chiens également en Zambie (AKAFEKWA, 3), au Mozambique (VALADO, 149) avec une importance un peu plus grande des carnivores sauvages au Soudan (BABIKER, 21) et une

importance majeure de la rage du chacal (20 à 50%) en Rhodésie - Zimbabwe où la plupart des chiens sont vaccinés (OIE, 99) (1980, WILLIAMSON, 161). Enfin à Madagascar où la faune sauvage est très limitée nous avons 91,5% de rage canine, 3,6% de chats et 3% de bovins (RAKOTONIRINA et Coll., 114).

Du point de vue clinique nous nous intéresserons donc surtout à la maladie chez le chien et chez les bovins ; les cas de rage chez les animaux sauvages nous intéresserons dans l'étude épidémiologique.

### 1.3.2. Age des animaux atteints

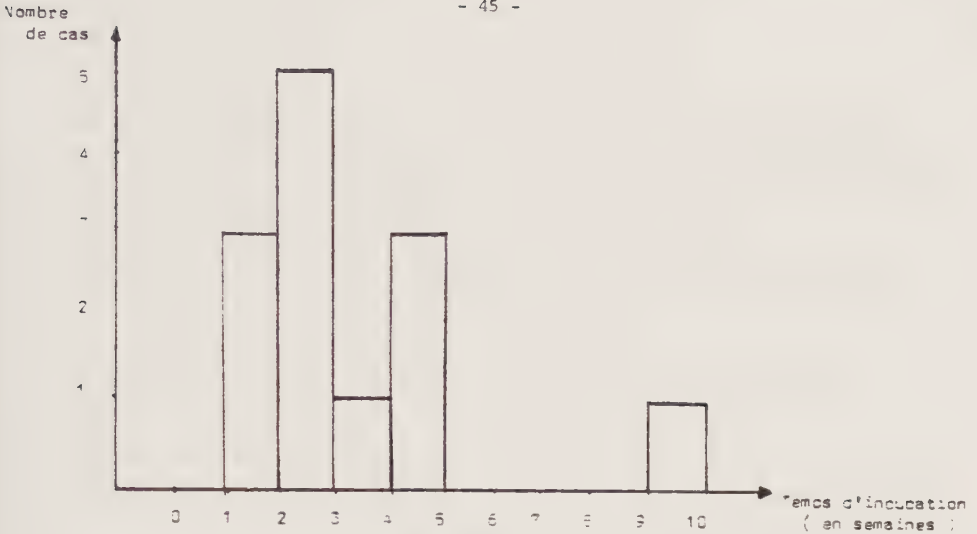
| TABLEAU 12 : AGE DES CHIENS ENRAGES (1970 à 1980) |              |               |         |         |       |
|---------------------------------------------------|--------------|---------------|---------|---------|-------|
| A G E                                             | PRECISE : 89 |               |         | NON     | TOTAL |
|                                                   |              |               |         | PRECISE |       |
|                                                   | 1 à 6 mois   | 6 mois à 1 an | Adultes |         |       |
| N O M B R E                                       | 34           | 25            | 30      | 172     | 261   |
| %                                                 | 13           | 9,6           | 11,5    | 65,9    | 100   |
| % CORRIGE                                         | 28,5         |               | 71,5    | 0       | 100   |

Les commémoratifs des prélèvements envoyés au laboratoire concernant l'âge des chiens examinés ne précisent l'âge de ces animaux que dans 34,1% des cas. Pour avoir une approche de la réalité nous estimons que la plus grande partie des chiens dont l'âge n'est pas précisé sont des adultes (9/10) et que quelques uns sont des jeunes de moins d'un an (1/10). Nous obtenons ainsi le pourcentage corrigé suivant : 71,5% de chiens enrages adultes contre 28,5% de chiens enrages de moins d'un an avec une forte prédominance des jeunes de moins de six mois. Ce rapport va nettement dans le sens d'une plus grande fréquence de la maladie chez les jeunes - les chiens de un mois à un an ne dépassant pas 17 à 18% de la population canine - et confirme la plus grande sensibilité de ces animaux au virus rabique.

En 1962, LEDERMAN et Coll. (81) avaient trouvé des résultats très concordants sur 119 cas : 21% pour les chiens de 1 à 6 mois, 8,4% pour ceux de 6 mois à 1 an et 70,6% pour les adultes.

1.3.3. Temps d'incubation

| TABLEAU 13 : TEMPS D'INCUBATION (Prélèvements 1970-1980) |                |            |          |          |          |          |
|----------------------------------------------------------|----------------|------------|----------|----------|----------|----------|
| CHIENS : 13                                              |                | BOVINS : 5 |          | ANTILOPE | PORC     | CHEVRE   |
| AGE                                                      | TPS INC. (jrs) | AGE        | TPS INC. |          |          |          |
| Moins de<br>6 mois                                       | 6              | Veau       | 30       | 30       | 10<br>20 | 10<br>25 |
|                                                          | 10             |            | 30       |          |          |          |
|                                                          | 10             |            |          |          |          |          |
|                                                          | 15             |            |          |          |          |          |
|                                                          | 15             |            |          |          |          |          |
|                                                          | 28             |            |          |          |          |          |
| Plus de<br>6 mois                                        | 15             | Adulte     | 18       |          |          |          |
|                                                          | 20             |            | 50       |          |          |          |
|                                                          | 21             |            | 150      |          |          |          |
|                                                          | 30             |            |          |          |          |          |
|                                                          | 30             |            |          |          |          |          |
|                                                          | 35             |            |          |          |          |          |
|                                                          | 65             |            |          |          |          |          |



HISTOGRAMME DES TEMPS D'INCUBATION DE LA RAGE  
OBSERVES CHEZ LE CHIEN

Figure 4

Nous avons relevé le nombre de jours d'incubation chaque fois que l'anamnèse le permettait soit pour les prélèvements suspects soit pour les animaux mis en observation au laboratoire. Les résultats ne montrent pas de différence marquante avec les valeurs décrites classiquement. Les jeunes animaux ont un temps d'incubation de la maladie plus court que les adultes, ce qui va évidemment dans le sens de leur plus grande sensibilité au virus.

Les bovins adultes montrent une tendance à une incubation longue et même parfois très longue comme ce taurillon dont la rage a été confirmée expérimentalement et dont l'anamnèse est certaine (bétail FAO) : 5 mois d'incubation après une morsure par un chien errant suspect. Ce temps peut être aussi considérablement raccourci en cas de morsure à la tête : 18 jours pour le cas R 2301 (tableau 13).

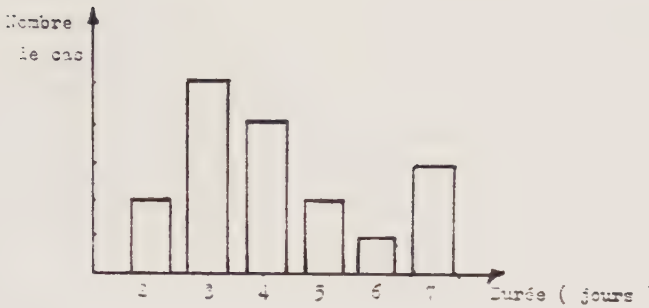
Une longue période d'incubation a été observée aussi pour un chien non vacciné à Nyabisindu (Coopération technique allemande) : après avoir été mordu par un chien errant, il est mis en observation pendant 2 mois puis il est rendu à son propriétaire ; dans la semaine suivante il a présenté des symptômes caractéristiques et l'analyse a confirmé le diagnostic.

En moyenne nous avons 2 semaines d'incubation chez les jeunes chiens et 1 mois chez les plus de 6 mois, ou 25 jours si l'on excepte la valeur extrême de 65 jours. Globalement, tous âges confondus, nous obtenons une moyenne de 23 jours ou de 21 jours après réduction des deux cas extrêmes (8 et 65). Nous restons tout à fait dans la fourchette des valeurs décrites aussi bien en Afrique qu'en Europe (tableau 13, figure 4).

#### 1.3.4. Durée d'évolution de la maladie

Les valeurs du tableau 14 sont tirées de l'examen des animaux mis en observation au laboratoire ces dernières années. Dans l'évolution de la rage canine, la mort apparaît avec une plus grande fréquence les troisième et quatrième jour après le début des signes cliniques.

| TABLEAU 14 : DUREE D'EVOLUTION DE LA MALADIE |             |            |             |
|----------------------------------------------|-------------|------------|-------------|
| DUREE (jrs)                                  | CHIENS : 17 | BOVINS : 5 | CAPRINS : 1 |
| 2                                            | 2 = 12%     |            |             |
| 3                                            | 5 = 29%     |            |             |
| 4                                            | 4 = 23%     |            | 1           |
| 5                                            | 2 = 12%     | 1          |             |
| 6                                            | 1 = 6%      | 2          |             |
| 7                                            | 3 = 18%     | 1          |             |
| 8                                            |             | 1          |             |



HISTOGRAMME DE LA DUREE D'EVOLUTION CHEZ LE CHIEN

Figure 5

Un petit groupe de chiens, qui ne meurent qu'après le septième jour de maladie relève la durée moyenne d'évolution à 4,2 jours indépendamment des formes cliniques. Cette mortalité tardive si elle se confirmait par l'étude virologique, pourrait signifier l'existence d'une rage moins violente due à un type viral différent et moins pathogène que dans les autres cas (lentogène). Chez les bovins, quand la maladie n'est pas interrompue par un abattage prématuré, la mort survient assez tardivement vers le sixième ou septième jour.

Ces résultats, classiques, ne nous permettent pas d'établir des caractéristiques propres au Rwanda.

### 1.3.5. Symptomatologie

#### RAGE CANINE

Les schémas habituels divisant les formes cliniques peuvent être utilisées : la rage furieuse avec agitation et agressivité, la forme mue avec paralysie mandibulaire et glosso-pharyngée et la rage paralytique évoluant progressivement de la parésie vers le décubitus et la mort de l'animal. Cette dernière forme est souvent classée en Afrique de l'Ouest dans la rage de type Oulou Pato (CHAMBRON et DOUTRE, 39) et l'on connaît aussi des cas de rage récurrente (THIERY, 142, 143), de rage non mortelle ou encore de rage asymptomatique (ANDRAL et SERIE, 6).

Trois cas de rage que nous avons observés au début de l'année 1981 décrivent assez bien par leur symptomatologie les premiers types de la maladie :

1er Cas : rage mue (R 2328). Il s'agit d'un chien Berger Allemand mâle, adulte, non vacciné ; il habite près de la forêt (arboretum de Butare) mais la contamination est inconnue. D'après le personnel de maison les symptômes ont débuté le 3 Février ; le 5 nous examinons l'animal qui présente : une démarche ataxique, une nette paralysie de la mâchoire inférieure et peut-être du pharynx ; l'animal est anorexique, adyptique et n'aboie plus. On note en outre un strabisme important mais aucune agressivité.

Le 6 l'ataxie augmente jusqu'à provoquer des pertes de l'équilibre et des chutes sur le sol ; le train postérieur est parétique et le relever est difficile, la langue sort hors de la bouche, l'alimentation est bien sûr impossible.

Le 7 l'animal est apraxique et il meurt dans la journée. Il vivait avec un autre Berger qui n'a jamais présenté aucun symptôme.

2ème cas : rage paralytique (R 2334). Le 11 Février nous capturons ..... un chiot mâle d'environ trois mois, errant dans les rues de Butare, poursuivi par une foule de gens hurlant et jetant des pierres ; sa démarche est anormale et nous le mettons immédiatement en observation : l'ataxie est marquée et les pertes d'équilibre fréquentes, l'animal paraît inconscient vis-à-vis du milieu extérieur, il ne présente pas de paralysie mandibulaire, il ne mange pas mais s'abreuve.

Les jours suivants la parésie augmente, rendant les déplacements difficiles ; l'animal continue à boire (?). La paralysie devient presque complète le 15 mais le chien ne meurt que le 17 Février après une évolution d'au moins 7 jours.

3ème cas : Rage furieuse (R 2333). Le 15 Février une chienne adulte, ..... bringé fauve sans race déterminée, errant dans la ville est abattue après être entrée dans 7 jardins et dans deux maisons, s'étant battue avec 8 chiens et ayant mordu une personne.

L'animal, provenant des collines environnantes, est maigre, recouvert de terre et de nombreuses blessures ; il se montre très agressif envers tout ce qui bouge et, bien que de petite taille, s'attaque à plusieurs Bergers Allemands. Sa démarche est presque normale mais l'attitude reflète une sorte d'hébétéude.

L'examen post-mortem montre de la terre dans la cavité buccale et plusieurs dents cassées ; la langue est sèche avec de nombreuses entailles.

Dans les premiers mois (Janvier à Mai) de 1981 les cas de rage furieuse et les cas de rage mue ou paralytique observés ont été en nombre égal (6 contre 6), mais sur une année (1er Juin 1980 au 1er Juin 1981) les chiffres sont en faveur d'une rage agressive : 70% des chiens, par rapport à une rage calme : 30% des cas. Sur les 11 dernières années l'analyse est plus délicate car l'anamnèse ne donne aucune précision sur la forme clinique dans 28% des cas (Tableau 15).

Si l'on ne tient pas compte de ces indéterminés, nous obtenons 76,6% de forme agressive et 23,4% de forme calme. Tenant compte des valeurs de la période Juin 1980 à Juin 1981 qui ne comportent pas d'indéterminées nous estimons que les cas non précisés peuvent être répartis également entre les deux formes cliniques ; la rage mue, bien que moins fréquente, est moins souvent précisée dans les commémoratifs, étant rarement à l'origine de contaminations humaines.

TABLEAU 15 : REPARTITION DES FORMES CLINIQUES DE RAGE DES CHIENS  
EXAMINES AU LABORATOIRE DE 1970 à 1980

|            | RAGE FURIEUSE<br>ET AGRESSIVE | RAGE MUE OU<br>PARALYTIQUE | NON<br>PRECISE |
|------------|-------------------------------|----------------------------|----------------|
| 1970       | 8                             | 4                          | 5              |
| 1971       | 12                            | 2                          | 8              |
| 1972       | 22                            | 10                         | 29             |
| 1973       | 16                            | 4                          | 8              |
| 1974       | 12                            | 2                          | 3              |
| 1975       | 17                            | 5                          | 5              |
| 1976       | 12                            | 3                          | 7              |
| 1977       | 18                            | 6                          | 2              |
| 1978       | 4                             | 2                          | 1              |
| 1979       | 5                             | 3                          | 2              |
| 1980       | 18                            | 3                          | 2              |
| TOTAL .... | 144                           | 44                         | 72             |
| %          | 55,4                          | 16,9                       | 27,7           |

Les pourcentages corrigés de cette façon deviennent alors respectivement 70% et 30% pour les formes furieuses et les formes paralytiques : LIBEAU (83) dans une enquête sur les cas de rage canine dans 30 pays d'Afrique (1960) et LEDERMAN et Coll. au Rwanda (1962) (81) rapportent des valeurs presque identiques : 74% de rage furieuse et 26% de rage paralytique. Cependant l'un et l'autre estiment que le pourcentage de rage

paralytique est certainement plus important ; il paraît en tout cas plus élevé que les valeurs rencontrées en Europe et une moins grande virulence des types viraux africains pourrait expliquer cette différence.

#### Les autres formes de rage canine

L'infection rabique n'est pas toujours mortelle et certains auteurs estiment même que la forme non fatale est très importante en Afrique (TURNER, 148) (CHALMERS and SCOTT, 38). La mort peut survenir quelques temps après une guérison apparente : ANDRAL et SERIE (4) observent un chien mort 47 jours après avoir présenté des symptômes, la salive étant restée toujours virulente. La mort peut n'apparaître qu'après des épisodes cliniques se répétant plusieurs années de suite : c'est la rage récurrente décrite par THIERY (142).

La guérison clinique peut être effective après quelques jours de symptomatologie rabique et d'excrétion du virus : c'est la forme fruste (THIERY, 143) (ANDRAL et SERIE, 7) ; la maladie peut être asymptomatique et se traduire par une forte élévation du taux d'anticorps spécifiques (FARRO et Coll., 50) (DOEDGE et NORTHROP, 44) (ATANASIU, 15), parfois par un portage latent de virus et une excrétion occasionnelle (FEKADU, 51) et souvent par une résistance à l'inoculation du virus (THIERY, 144).

Nous n'avons pas d'observations prouvant l'existence de ces formes cliniques au Rwanda ; il est probable que ces formes existent mais leur confirmation demanderait une investigation plus poussée et surtout la possibilité de mettre des animaux en observation pendant de longues périodes. Cependant, après la confirmation expérimentale de la rage chez la chienne R 2333 dont le cas est exposé plus haut, des 8 chiens avec qui l'animal s'est battu, 3 n'étaient pas vaccinés et les propriétaires ont refusé de les sacrifier ; mis en observation pendant 3 mois aucun n'a jamais présenté de symptômes et ils sont encore en bonne santé à l'heure actuelle. On peut penser que ces chiens, si toutefois le virus a réellement été inoculé par les morsures, ont pu supporter l'infection rabique et déclarer une immunité.

Notons pour conclure qu'en l'absence de confirmation expérimentale, la rage doit toujours être suspectée, étant donné sa symptomatologie excessivement protéiforme et en particulier lors de tout signe nerveux d'origine psychomotrice ou psychosensorielle (LAPRAS et Coll., 80). On ne saurait prendre trop de précautions en définissant ainsi l'animal légalement suspect de rage : "Tout animal sensible à la rage qui présente des symptômes non susceptibles d'être rattachés de façon certaine à une autre maladie" (TOMA-ITSV, 127, 146).

#### RAGE BOVINE

Nous avons relevé un peu plus de 6% des cas positifs concernant la rage des bovins ; l'apparition de ces cas s'explique par le type d'élevage où les animaux, dispersés un peu partout dans la campagne, sont très exposés aux attaques d'éventuels chiens errants enragés.

| TABLEAU 16 : FORMES CLINIQUES DE RAGE |               |          |                  |          |
|---------------------------------------|---------------|----------|------------------|----------|
|                                       | B O V I N S   |          | OVINS ET CAPRINS |          |
|                                       | Rage Furieuse | Rage Mue | Rage Furieuse    | Rage Mue |
| 1970                                  | 1             |          |                  |          |
| 1971                                  |               | 1        | 2                | 1        |
| 1972                                  | 3             | 1        |                  |          |
| 1973                                  |               |          |                  |          |
| 1974                                  |               |          |                  |          |
| 1975                                  |               |          |                  |          |
| 1976                                  |               | 1        |                  |          |
| 1977                                  |               |          |                  |          |
| 1978                                  |               | 1        |                  |          |
| 1979                                  |               | 1        | 1                | 1        |
| 1980                                  |               | 2        | 1                |          |
| TOTAL ...                             | 4             | 7        | 4                | 3        |

Beaucoup plus souvent que chez les chiens, qui sont connus de la population comme étant des animaux dangereux, le diagnostic de la maladie n'est pas établi ni même suspecté chez les bovins, sauf dans les cas de rage furieuse ; ceci explique ce rapport fort élevé pour cette forme clinique alors que l'on sait qu'elle est habituellement bien plus rare, de même que chez les petits ruminants.

SPANOGHE et VANDERICK, en 1970 (136) décrivent trois cas de rage furieuse des bovins au Rwanda ; le premier cas est assez caractéristique : "Génisse V 1743 de race Ankole, 3 ans".

Le 17 Février la génisse n'a pas d'appétit et salive abondamment ; le 18 l'animal suit toujours le troupeau au pâturage, mais ne mange pas et attaque les chiens.

Le 19, au dispensaire vétérinaire de Butare, la rage est suspectée et, mise en observation, la génisse présente de l'agitation et de l'agressivité, une salivation abondante et refuse toute nourriture et toute boisson.

Le 20 la génisse attaque la personne qui devait faire un prélèvement de salive. Le regard est anormal et le beuglement rauque.

Le 22 : beuglement rauque et très court, respiration difficile, hypersalivation et chute sur le sol, les quatre membres restant étendus. La bête est achevée après une heure : l'amaigrissement et la déshydratation sont très nets.

Le cas R 2301 que nous avons observé est typique de la rage mue : il s'agit d'une vache jersiaise, mordue profondément à la tête le 22 Mars 1980 par un chien errant (ferme de la mission de Save près de Butare).

Dès le 9 Avril, soit 18 jours après, les premiers symptômes apparaissent : la vache ne mange pas et le gardien, qui pense à un quelconque parasitisme, lui administre un anthelmintique "à la bouteille" ! Le 11 les signes s'aggravent et le 12 nous examinons l'animal qui présente de l'anorexie, de l'inrumination, une hypersalivation et une constipation importante ainsi qu'un début d'amaigrissement. Les signes persistent le 13, l'amaigrissement est très net, on ne note pas de beuglement.

Le 14 la vache reste en décubitus sternal sans montrer aucune agitation ni aucune agressivité. Le 15 la salivation continue, la paralysie est presque complète, le regard est fixe ; la mort survient le 16 Mars.

L'erreur du vacher, quoique compréhensible, est évidemment très grave du point de vue des risques de contamination par la salive virulente. Il semblerait que la population rurale, très avertie des dangers que représentent les chiens errants soit assez ignorante des risques causés par la rage des ruminants, même si l'animal ne devient pas "ibisazi" c'est-à-dire fou. La mortalité faisant suite à la forme mue est souvent assimilable à celle due à d'autres maladies : anaplasmose, East Coast, Fever, Heart water, icumbazi ...

Avec près de cinquante cas recensés ces deux dernières décennies et certainement plusieurs centaines en réalité un peu partout dans le pays, la rage bovine ne doit pas être négligée dans l'établissement d'un plan de prophylaxie et de vulgarisation.

#### 2.4. Importance de la rage humaine

Ces nombreux cas de rage animale s'accompagnent de contaminations humaines et parfois aussi de rage humaine déclarée. Il est très difficile de donner une idée quantitativement exacte de la rage chez l'homme. En effet quelques malades ne fréquentent jamais les hopitaux et meurent en brousse sans n'avoir reçu qu'une médication traditionnelle ; parfois la famille du malade est rebutée par le coût du traitement et le garde chez elle, d'autant plus que certains infirmiers n'osent pas s'occuper des enragés.

D'autre part, d'un point de vue statistique, il est rare de ne pas trouver de différence entre les archives des hopitaux et les archives du Ministère de la Santé ; assez souvent d'ailleurs les rapports annuels du Minisanté (90) pour le pays ne compilent les résultats que d'une partie seulement des préfectures et les maladies dans les petits dispensaires de brousse n'y sont pas toujours relatées. Enfin l'autopsie étant très rarement acceptée par les familles, la confirmation expérimentale est exceptionnelle et le diagnostic peut être fait par excès (méningites, tétanos).

Toutefois les tableaux suivants donnent des valeurs indicatives quant à cette maladie : dans les seuls grands hopitaux du pays (Kigali, Butare, Ruhengeri, Kabgayi, Nyanza, Kibungo et Rwamagana) on relève déjà 85 cas de rage en 10 ans, chiffre qui ne tient pas compte des décès sur les collines (tableau 17).

| TABLEAU 17 : CAS DE RAGE HUMAINE DECLARES OFFICIELLEMENT (1970 à 1980) : 95 |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
|-----------------------------------------------------------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Préfectures                                                                 | 1970 | 1971 | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 | 1976 | 1977 | 1978 | 1979 | 1980 |
| Ruhengeri                                                                   | ?    |      |      | ?    | ?    | ?    |      |      |      | 1    | 1    |
| Gisenyi                                                                     | ?    |      |      | ?    | ?    | ?    |      | 1    |      |      |      |
| Cyangugu                                                                    | ?    |      |      | ?    | ?    | ?    |      |      |      |      |      |
| Kibuye                                                                      | ?    |      |      | ?    | ?    | ?    |      |      |      |      |      |
| Byumba                                                                      | 1    |      |      | ?    | ?    | ?    |      |      |      |      |      |
| Kigali                                                                      | 1    |      |      | ?    | ?    | ?    |      | 3    |      |      |      |
| Citaranga                                                                   | ?    | 1    | 2    | ?    | ?    | ?    |      |      |      |      |      |
| Kibungo                                                                     | 4    | 1    | 1    | ?    | ?    | 3    |      |      | 1    | 4    |      |
| Butare                                                                      | 1    | 1    |      | ?    | ?    | 1    |      | 3    | 6    |      | 3    |
| Gikongoro                                                                   | ?    |      |      | ?    | ?    | ?    |      |      |      |      | 4    |
| TOTAL .....                                                                 | 10   | 3    | 3    | 9    | 10   | 8    | 3    | 6    | 7    | 5    | 10   |

TABLEAU 18 : VACCINATIONS HUMAINES OFFICIELLEMENT DECLAREES (1970 à 1980)

| Préfectures | 1970 | 1971 | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 | 1976 | 1977 | 1978 | 1979 | 1980 | TOTAL |
|-------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|
| Ruhengeri   | 54   |      | 179  | 39   |      |      |      | 52   |      | 41   | 30   | 395   |
| Gisenyi     | 62   |      |      | 21   |      |      |      | 116  |      |      | 4    | 203   |
| Cyangugu    | 6    |      |      | 9    |      |      |      | 17   | 1    |      | 91   | 124   |
| Kibue       | 37   |      | 126  | 7    |      |      |      | 47   | 2    | 2    | 16   | 237   |
| Byumba      | 18   | 28   | 56   | 16   |      |      |      |      | 5    | 7    | 52   | 182   |
| Kigali      | 46   |      | 149  | 144  | 38   | 25   | 72   | 103  | 119  | 168  | 305  | 1169  |
| Gitarama    | 96   |      | 77   | 21   |      |      |      | 35   |      |      | 884  | 1113  |
| Kibungo     | 98   | 27   | 5    | 34   |      |      |      |      | 542  | 25   | 108  | 839   |
| Butare      | 268  | 182  | 577  | 116  |      |      |      | 35   | 3(2) | 110  | 53   | 1344  |
| Gilongoro   | 73   |      | 25   | 7    |      |      |      |      |      |      | 9    | 114   |
| TOTAL ..... | 758  | 237  | 1194 | 414  | 38   | 25   | 72   | 405  | 672  | 353  | 1552 | 5720  |

Du point de vue de la répartition géographique, la quasi absence de chiffres pour les préfectures de Cyangugu, Gikongoro et Byumba est due plutôt à l'absence de structure hospitalière suffisante susceptible de fournir des compte-rendus au Minisanité ; il serait curieux en effet que ces régions ne présentent pas de cas de rage alors que d'après notre enquête (§ 1.5) ces préfectures seraient celles où l'on trouve la plus forte endémicité de rage animale.

Même si ces valeurs ne sont pas absolues, nous devons remarquer la très forte incidence de l'affection chez l'homme.

La vaccination à titre curatif est effectuée dans les hopitaux, les centres de santé et les dispensaires mais aussi dans d'autres établissements échappant aux rapports nationaux : dispensaires des missions, centre médicaux d'ambassades, privés. Le service d'hygiène de Kigali signale une augmentation constante du nombre des vaccinations et les problèmes inhérents à leur coût (2 000 francs rwandais soit environ 120 FF) correspondant souvent à plus de la moitié d'un salaire mensuel.

Les contaminations sont dues presque exclusivement à des chiens comme le montre le tableau 19.

| TABLEAU 19 : CONTAMINATIONS HUMAINES<br>Centre d'Hygiène de Kigali |             |                   |                             |
|--------------------------------------------------------------------|-------------|-------------------|-----------------------------|
|                                                                    | TRAITEMENTS | CONTAMINATION PAR |                             |
|                                                                    |             | Chiens            | Autres                      |
| 1977                                                               | 121         | 119               | 1 Chat<br>1 an. sauvage (?) |
| 1978                                                               | 119         | 118               | 1 singe                     |
| 1979                                                               | 162         | 160               | 1 singe<br>1 chat           |
| 1980                                                               | 230         | 230               | 0                           |
| 1981<br>1er sem.                                                   | 180         | 179               | 1 chacal                    |
| TOTAL .....                                                        | 812         | 806               | 6                           |
| % .....                                                            | 100,0       | 99,3              | 0,7                         |

Au cours du premier semestre 1981, l'augmentation du nombre de vaccinations a été très sensible par rapport à 1980 (plus de 50% d'augmentation) et le traitement est devenu gratuit au début de l'année (6 injections).

A la fin de l'année 1980 et au début de 1981 se sont malheureusement associées une recrudescence de rage canine avec de nombreuses contaminations humaines par des chiens errants ou inconnus et une absence presque complète de vaccin curatif dans le pays pendant plusieurs mois. Cette situation s'est traduite par l'évolution de trois cas de rage humaine dans la première période (1980) et de quatre autres dans la deuxième période (1er semestre 1981) pour la seule région de Butare. En 1981 l'un des cas a évolué sur la colline et a été relaté par un responsable de dispensaire ; les trois autres cas sont cliniquement certains et ont évolué à l'Hopital Universitaire de Butare : 1 dans le service de Médecine Interne et les deux autres dans le service de Pédiatrie.

En Juin 1981, nous a été signalé également la mort d'une femme, missionnaire américaine à Kigali, ayant présenté des signes cliniques de rage, 1 mois après avoir été mordue par un chien errant ; le traitement vaccinal avait, semble-t-il, été entrepris très tardivement.

#### 1.5. Aspect actuel de l'enzootie

Il est indéniable que la maladie est en progression régulière depuis trois ans, comme on peut le constater sur la Figure 3, à propos de la rage animale. Au début de cette année, le phénomène s'est confirmé : 21 cas examinés au laboratoire dont 15 sont positifs du 1er Janvier au 1er Juin ; ces cas provenant tous de la préfecture de Butare (Butare et ses environs, Nyabisindu) se répartissent en 14 chiens et 1 porc. Ce nombre global relativement élevé pour cette petite région s'explique assez bien si l'on considère l'absence presque complète de prophylaxie médicale et l'inexistence de la prophylaxie sanitaire depuis plusieurs années.

En vue d'aborder l'estimation de la rage dans ce pays sous un autre angle que celui, un peu restreint, des documents analysés au laboratoire, nous avons proposé un questionnaire à nos élèves techniciens vétérinaires afin qu'ils enquêtent en brousse, chacun dans sa région d'origine. Nous nous sommes occupé personnellement de quelques communes de Butare.

Le premier volet de l'enquête intéresse les carnivores domestiques et la rage animale, tandis que le deuxième volet aborde la rage humaine. L'interprétation des résultats vise à établir l'importance relative de la maladie dans les différentes régions ainsi que l'intérêt qu'y porte la population.

Enquête sur la Rage au Rwanda - Résultats et interprétation

Il ressort tout d'abord de cette enquête que la rage est une maladie partout connue et présente, quoiqu'avec une incidence variable. Certaines personnes, tout en affirmant que la maladie est dangereuse, ne la considéraient pas comme un problème préoccupant à l'heure actuelle.

De nombreuses remarques coïncident pour révéler une forte diminution de la population canine du fait de l'épizootie de rage de 1972 et du fait des habitants eux mêmes qui, les considérant comme des animaux nuisibles, "tuant les poules, les chèvres et les moutons et mordant les gens en leur transmettant la rage" les ont empêché de proliférer à nouveau. La région où ces phénomènes se sont le plus manifestés est celle de Byumba où peu de personnes gardent des chiens, encore que les chiffres soient artificiellement élevés du fait des chiens de chasse : les chasseurs ont couramment de petites meutes de 3 à 6 chiens et pratiquent une chasse à courre dans les bois ou dans les marais, chasse à l'antilope, au singe ou aux animaux plus petits (lapins, genettes ...).

Dans la région de Kibuye, les chiens sont encore en grand nombre et parallèlement les personnes sont nombreuses qui déclarent avoir vu des animaux enragés.

Pendant que se déroulait l'enquête, le recensement des animaux domestiques fut décidé par le Service de l'Elevage ; les carnivores apparaissent alors en nombre globalement bien plus faible chez les habitants que dans notre enquête : 10 à 20% des familles auraient un chien. Il est crédible que la réalité est intermédiaire car beaucoup de personnes ne déclarent pas leurs animaux, craignant de se voir affligé d'une taxe.

Les chats sont en petit nombre et ne sont jamais vaccinés ; ils restent cependant très peu atteints par la rage comme nous l'avions déjà constaté au laboratoire.



Page 2

Commune /

Secteur

1ère Partie : Traduction

Secteur

Nom

Combien de chiens avez-vous ?

Combien de chats avez-vous ?

Combien de chiens avez-vous ?

Combien de chats avez-vous ?

Yego oya kan ehe

Vos chiens ont-ils déjà été vaccinés contre la rage depuis 10 ans ?

OUI NON Combien de fois ?

Yego oya oyo ehe

Avez-vous déjà vu des animaux enrôlés dans votre secteur depuis 5 ans ?

ni ubuho bw'amatungo ?

ayo matu nze yali ahanjanywe cyangwa yalirukaga ?

izali zipunze y' izirukaga

Ces animaux étaient-ils :

paralysés ? Agressifs ?

Quels animaux ?

PREFECTURE :

Commune /

secteur izina

2ème Partie : Traduction

Secteur

Nom

Y a-t-il quelqu'un de votre famille qui soit déjà malade de la rage ?

OUI NON

Yego oya

mu muryango wawe hali umuntu yafuye yariwe n'itungo lyasaze ?

Yego oya

hali abantu bo mu muryango wawe bakungirwe ibisazi bamaze kubwira n'itungo lyasaze cyangwa se kubera kubwira n'amatungo yasaze ?

Yego oya bangahe

Avez-vous déjà été vacciné (traité) contre la rage après contamination ?

OUI NON

Combien de personnes ? Dans quel districtaire ?

Avez-vous des remarques particulières à faire sur la race ?

TABIEAU 20 : ENQUETE SUR LA RAGE AU RWANDA

Lancée Kinyarwanda et traduction

1

2

3

4



| ENQUETE SUR LA<br>RAGE AU RWANDA<br>RESULTATS<br>1ère PARTIE |                                        | Nombre de<br>carnivores<br>domestiques<br>par famille |                  |                | Vaccination<br>antirabique<br>des chiens<br>depuis 10 ans |     |    |   | Personnes déclarant<br>avoir vu des<br>animaux enrégés |     |    |        | ESPECES AFFECTEES |                 |         |       |        |         |         |       | FORME<br>CLINIQUE |             |           |
|--------------------------------------------------------------|----------------------------------------|-------------------------------------------------------|------------------|----------------|-----------------------------------------------------------|-----|----|---|--------------------------------------------------------|-----|----|--------|-------------------|-----------------|---------|-------|--------|---------|---------|-------|-------------------|-------------|-----------|
| PREFECTU-<br>RE                                              | Nombre de<br>personnes<br>questionnées | N                                                     | Chiens           | Chats          | Nombre de fois                                            |     |    |   | Nombre de fois                                         |     |    |        | CHIENS            | CHIENS SAUVAGES | CHACALS | CHATS | VACHES | MOUTONS | CHEVRES | PORCS | Espèces           | Paralytique | Furieuse  |
|                                                              |                                        |                                                       |                  |                | 0                                                         | 1   | 2  | 3 | 0                                                      | 1   | 2  | 3 et + |                   |                 |         |       |        |         |         |       |                   |             |           |
| CYANGUGU                                                     | 153                                    | 0<br>1<br>2 et +                                      | 85<br>31<br>37   | 118<br>26<br>9 | 34                                                        | 25  | 8  | 1 | 78                                                     | 36  | 18 | 20     | 125               | 11              | 5       | 5     | -      | -       | 4       | -     | C<br>H            | 8<br>-      | 138<br>4  |
| RUHENGERR                                                    | 231                                    | 0<br>1<br>2 et +                                      | 109<br>103<br>19 | 171<br>52<br>8 | 98                                                        | 22  | 2  | - | 187                                                    | 27  | 8  | 9      | 71                | -               | -       | -     | 1      | 1       | 2       | -     | C<br>H            | 6<br>1      | 65<br>3   |
| KIGALI                                                       | 24                                     | 0<br>1<br>2 et +                                      | 22<br>2          | 22<br>2        | -                                                         | 2   | -  | - | 16                                                     | 6   | 1  | 1      | 10                | -               | -       | -     | -      | -       | 1       | -     | C<br>H            | -<br>-      | 10<br>1   |
| GISENYI                                                      | 394                                    | 0<br>1<br>2 et +                                      | 216<br>113       | 349<br>35      | 125                                                       | 26  | 28 | - | 325                                                    | 49  | 11 | 9      | 88                | -               | -       | 2     | 5      | -       | -       | -     | C<br>H            | 33<br>-     | 57<br>5   |
| BIUMBA                                                       | 469                                    | 0<br>1<br>2 et +                                      | 336<br>82        | 380<br>81      | 75                                                        | 49  | 7  | - | 331                                                    | 79  | 34 | 25     | 279               | -               | -       | 2     | 2      | 10      | 2       | 1     | C<br>H            | 19<br>1     | 262<br>13 |
| KIBUYE                                                       | 112                                    | 0<br>1<br>2 et +                                      | 13<br>65         | 85<br>25       | 60                                                        | 20  | 13 | 6 | 78                                                     | 22  | 8  | 4      | 48                | -               | -       | 2     | -      | -       | 2       | -     | C<br>H            | 4<br>-      | 46<br>2   |
| GITARAMA                                                     | 213                                    | 0<br>1<br>2 et +                                      | 124<br>67        | 139<br>58      | 59                                                        | 21  | 7  | 2 | 175                                                    | 30  | 6  | 2      | 46                | -               | -       | 3     | 1      | -       | -       | -     | C<br>H            | 7<br>1      | 42<br>-   |
| BUTARE                                                       | 200                                    | 0<br>1<br>2 et +                                      | 97<br>64<br>39   | 144<br>47<br>9 | 71                                                        | 21  | 11 | - | 147                                                    | 31  | 11 | 11     | 108               | -               | -       | -     | 8      | -       | 2       | -     | C<br>H            | 19<br>2     | 89<br>8   |
| GIKONGORO                                                    | 36                                     | 0<br>1                                                | 3<br>25          | 25<br>11       | 29                                                        | 4   | -  | - | 33                                                     | 3   | -  | -      | 3                 | -               | -       | -     | -      | -       | -       | -     | C<br>H            | 3<br>-      | -<br>-    |
| KIBONGO                                                      | 0                                      | 0<br>1<br>2 et +                                      | -                | -              | -                                                         | -   | -  | - | -                                                      | -   | -  | -      | -                 | -               | -       | -     | -      | -       | -       | -     | C<br>H            |             |           |
| RWANDA                                                       | 1832                                   | 0<br>1                                                | 1005<br>552      | 1423<br>337    | 542                                                       | 190 | 76 | 9 | 1370                                                   | 283 | 97 | 82     | 778               | 11              | 5       | 14    | 17     | 11      | 13      | 1     | C<br>H            | 99<br>5     | 709<br>36 |



ENQUÊTE SUR LA RAGE  
AU RWANDA  
Résultats 2ème Partie

TABLEAU 22

ENQUÊTE SUR LA RACE  
AU RWANDA  
Résultats 2ème Partie

TABEAU 22

Traitements subis après contaminations  
(nombre de personnes)

Personnes mortes  
de "folie" dans  
la famille

| PREFECTURE | Nombre de<br>personnes<br>questionnées | Personnes mortes<br>de "folie" dans<br>la famille |    | Traitements subis après contaminations<br>(nombre de personnes) |     |                                                                     |    |        | Centre de<br>Traitement<br>cité |  |
|------------|----------------------------------------|---------------------------------------------------|----|-----------------------------------------------------------------|-----|---------------------------------------------------------------------|----|--------|---------------------------------|--|
|            |                                        | Aucune                                            | 1  | Aucun                                                           | 1   | Nombre de personnes traitées<br>à cette occasion dans la<br>famille |    |        |                                 |  |
|            |                                        |                                                   |    |                                                                 |     | 1                                                                   | 2  | 3 et 4 |                                 |  |
| CYANGUGU   | 154                                    | 145                                               | 9  | 101                                                             | 53  | 32                                                                  | 15 | 6      | 5                               |  |
| RUHengeru  | 231                                    | 225                                               | 6  | 184                                                             | 46  | 26                                                                  | 4  | 16     | 6                               |  |
| KICALI     | 24                                     | 24                                                | 0  | 19                                                              | 5   | 4                                                                   | 1  | -      | 2                               |  |
| GISENYI    | 394                                    | 390                                               | 4  | 363                                                             | 31  | 26                                                                  | 4  | 1      | 6                               |  |
| BYUMBA     | 469                                    | 456                                               | 13 | 418                                                             | 51  | 28                                                                  | 13 | 10     | 8                               |  |
| KIRUYE     | 112                                    | 112                                               | 0  | 99                                                              | 13  | 11                                                                  | -  | 2      | 3                               |  |
| GITARAMA   | 213                                    | 205                                               | 8  | 190                                                             | 23  | 18                                                                  | 4  | 1      | 10                              |  |
| BUGARE     | 200                                    | 196                                               | 4  | 187                                                             | 13  | 9                                                                   | 4  | -      | 3                               |  |
| GIFURUGORO | 36                                     | 36                                                | 0  | 36                                                              | 0   | -                                                                   | -  | -      | -                               |  |
| KIBURU     | 0                                      | -                                                 | -  | -                                                               | -   | -                                                                   | -  | -      | -                               |  |
| RWANDA     | 1833                                   | 1788                                              | 44 | 1597                                                            | 235 | 154                                                                 | 45 | 36     | 43                              |  |

La rage est une  
maladie très dange  
reuse.

Pour lutter contre  
la rage il faut :  
vacciner tous les  
chiens

ou  
détruire tous les  
chiens.

REMARQUES :  
TRES FREQUENTES !



TABLEAU 23 : ENQUETE SUR LA RAGE AU RWANDA : INTERPRETATION

| PREFECTURE   | % de familles ayant au moins 1 carnivore domestique |      | % de propriétaires ayant fait vacciner leur animal au moins 2 fois en 10 ans |      | % de personnes déclarant avoir déjà vu au moins 1 animal enragé | % de familles avec au moins une personne ayant subi un traitement antirabique |
|--------------|-----------------------------------------------------|------|------------------------------------------------------------------------------|------|-----------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
|              | Chien                                               | Chat | Chien                                                                        | Chat |                                                                 |                                                                               |
| CYANGUGU     | 44                                                  | 29   | 13                                                                           | 0    | 49                                                              | 33                                                                            |
| RUHENGERI    | 53                                                  | 26   | 2                                                                            | 0    | 19                                                              | 20                                                                            |
| KIGALI       | ///                                                 | ///  | ///                                                                          | ///  | ///                                                             | ///                                                                           |
| GISENYI      | 45                                                  | 11   | 15                                                                           | 0    | 17                                                              | 8                                                                             |
| BYUMBA       | 28                                                  | 21   | 5                                                                            | 0    | 29                                                              | 11                                                                            |
| KIBUYE       | 38                                                  | 24   | 19                                                                           | 0    | 30                                                              | 12                                                                            |
| GITARAMA     | 42                                                  | 35   | 10                                                                           | 0    | 18                                                              | 11                                                                            |
| BUTARE       | 51                                                  | 27   | 10                                                                           | 0    | 26                                                              | 7                                                                             |
| GIKONGORO    | ///                                                 | ///  | ///                                                                          | ///  | ///                                                             | ///                                                                           |
| KIBONGO      | ///                                                 | ///  | ///                                                                          | ///  | ///                                                             | ///                                                                           |
| RWANDA ..... | 45%                                                 | 22%  | 10%                                                                          | 0%   | 25%                                                             | 13%                                                                           |

TABLEAU 24 : ENQUETE SUR LA RAGE AU RWANDA : RESULTATS

|               | Espèces affectées |       |         |        |         |         | Formes cliniques |             |               |             |
|---------------|-------------------|-------|---------|--------|---------|---------|------------------|-------------|---------------|-------------|
|               | Chiens            | Chats | Chacals | Vaches | Moutons | Chèvres | Carnivores       |             | Herbivores    |             |
|               |                   |       |         |        |         |         | Rage Furieuse    | Rage paral. | Rage Furieuse | Rage paral. |
| RWANDA (en %) | 91                | 1,6   | 2       | 2      | 1,3     | 1,6     | 38               | 12          | 38            | 12          |

Les chiens subissent rarement la vaccination antirabique ; 9% seulement auraient été vaccinés 2 fois depuis 10 ans et quelques rares animaux (1%) ont été vaccinés trois fois. Il est probable que 5 à 6% au plus parmi les chiens domestiques sont "à jour" du point de vue immunitaire ; si l'on tient compte des chiens errants non recensés et bien entendu non vaccinés, ce pourcentage s'abaisse encore. Le taux record est atteint à Ruhengeri où la vaccination y est exceptionnelle.

Le chien est l'animal enragé le plus souvent observé : 91% soit une fréquence plus élevée mais voisine de celle observée au laboratoire (85%). La différence fondamentale entre les réponses de la population et les données du laboratoire réside dans le rapport des formes cliniques de rage, la forme furieuse dominant très largement (Tableau 24) : cette différence montre le peu d'intérêt ou l'ignorance de la population vis-à-vis de la rage mue ou paralytique qui n'est pas souvent citée. De plus ces chiens sont très souvent attaqués par une foule de gens qui essaient de les chasser ou de les tuer en poussant des cris ; un animal enragé en début d'évolution d'une forme paralytique peut très bien avoir une réaction de défense contre ces personnes qui vont alors le qualifier d'agressif (forme furieuse) (LIBEAU, 83).

Le phénomène est très clair chez les bovins ; comme nous l'avions précédemment noté, la forme mue de la rage est rarement diagnostiquée par les éleveurs et ces réponses le confirment où le pourcentage des deux formes cliniques est pratiquement inversé. De plus, le pourcentage global des bovins enragés, diminué de ces formes cliniques, n'atteint que 2% au lieu des 6% que nous avons analysés au laboratoire.

Nous n'interpréterons pas les résultats de la question concernant la mortalité chez l'homme (Tableau 22) ; en effet les chiffres, beaucoup trop élevés, proviennent de la confusion entre la mortalité due à la rage et celle due à d'autres affections nerveuses : le mot "ibisazi" en langue kinayrwanda signifie aussi bien la rage que toute autre sorte de folie (11).

Cette enquête nous apporte surtout des éléments géographiques que nous reprenons dans le chapitre suivant ainsi que le point de vue des populations rurales qui semblent assez averties des problèmes dus à cette maladie.

CHAPITRE DEUXIEME : EPIDEMIOLOGIE RABIQUE AU RWANDA

2.1. Epidémiologie descriptive

2.1.1. Répartition géographique

La répartition géographique des cas analysés au laboratoire (Tableau 25) reflète essentiellement les difficultés pour la transmission et la conservation des prélèvements et aussi parfois du peu d'intérêt que l'on accorde au diagnostic expérimental : la majorité des prélèvements provient de Butare et de ses environs (58%), la population étant sensibilisée par la présence du laboratoire, de l'hôpital universitaire et de nombreux médecins et vétérinaires. Le même phénomène se présente à Kigali d'où sont expédiés 25% des prélèvements. Certains échantillons arrivent aussi de Nyabisindu (préfecture de Butare) du fait de la Coopération Technique Vétérinaire Allemande (CTA). Les envois des autres centres sont sporadiques et de peu d'intérêt du point de vue de l'interprétation géographique.

Nous avons tenté d'établir une carte des principaux foyers d'enzootie rabique au Rwanda (carte n° 4) en s'appuyant plutôt sur les rapports mensuels des vétérinaires de préfecture, sur nos observations sur le terrain ainsi que sur les valeurs de l'enquête décrite au chapitre précédent, les résultats ayant été enregistrés par commune.

C'est significativement dans la région de Cyangugu à la limite de la forêt primaire et contiguë avec le Zaïre, que l'on observe le plus d'animaux suspects de rage et c'est dans cette même préfecture que l'on trouve le plus de personnes ayant subi un traitement vaccinal.

TABLEAU 25 : DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE DES CAS DE RAGE ANALYSES AU  
LABORATOIRE DE 1961 à 1980

| Année     | Ruheng. | Gisen. | Cyang. | Kibuy. | Byumb. | Kigal. | Gitar. | Kibum. | Butar. | Gikon. | TOTAL |
|-----------|---------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|
| Déc.      |         |        |        |        |        |        |        |        |        |        |       |
| 1961      |         | 1      |        |        |        | 9      |        | 2      | 1      |        | 15    |
| 1962      | 2       | 6      |        |        |        | 6      | 1      | 3      | 10     |        | 28    |
| 1963      |         | 4      |        |        |        |        | 2      |        | 16     | 2      | 30    |
| 1964      | 1       | 2      |        |        |        | 14     | 4      |        | 9      | 2      | 32    |
| 1965      | 2       | 1      |        |        |        | 16     | 2      |        | 23     |        | 44    |
| 1966      |         | 2      |        |        |        | 13     | 2      | 4      | 13     | 5      | 39    |
| 1967      |         |        | 1      |        |        | 6      | 4      | 2      | 25     |        | 38    |
| 1968      |         |        |        | 2      |        | 16     | 4      | 1      | 13     | 1      | 37    |
| 1969      |         | 1      |        |        | 1      | 13     | 1      |        | 11     |        | 28    |
| 1970      | 1       |        |        |        |        |        |        |        | 17     | 1      | 22    |
| 1971      |         |        |        |        |        | 5      |        | 1      | 22     |        | 28    |
| 1972      |         | 2      |        |        |        | 37     | 1      | 2      | 31     |        | 73    |
| 1973      |         | 3      |        | 1      |        | 3      |        | 1      | 26     |        | 34    |
| 1974      |         |        |        |        |        | 3      | 1      | 1      | 12     |        | 17    |
| 1975      |         | 1      |        |        |        | 1      | 1      |        | 11     |        | 28    |
| 1976      |         | 2      |        | 1      |        | 2      |        |        | 19     | 1      | 25    |
| 1977      | 1       |        |        |        |        | 5      |        |        | 28     | 1      | 35    |
| 1978      |         |        |        |        |        | 1      |        |        | 6      |        | 8     |
| 1979      |         |        |        |        |        | 1      |        |        | 13     |        | 14    |
| 1980      |         | 1      |        |        |        | 3      | 1      |        | 12     | 1      | 39    |
| TOTAL ... | 7       | 26     | 1      | 4      | 1      | 84     | 25     | 17     | 309    | 14     | 594   |
| % ....    | 1,2     | 4,4    | 0,2    | 0,8    | 0,2    | 25,9   | 4,3    | 2,9    | 57,6   | 2,4    | 100   |

Préfectures :      Ruheng. : Ruhengeri      Kigal. : Kigali  
                          Gisen. : Gisenyi      Gitar. : Gitarama  
                          Cyang. : Cyangugu      Kibun. : Kibungo  
                          Kibuy. : Kibuye      Butar. : Butare  
                          Byumb. : Byumba      Gikon. : Gikongoro.



Au début de 1981, un rapport du vétérinaire de préfecture de Gisenyi est établi tout spécialement pour attirer l'attention des autorités sur l'importance de la maladie dans cette région, qui est aussi frontalière avec le Kivu (Zaire) où la rage est endémique, et peu éloignée des forêts primaires des Birunga et de Gishwati.

Toute la zone du Plateau Central (Butare, Kigali, Gitarama) est presque uniformément et fortement endémique, ainsi que le Buberuka (Byumba) et le Gisaka (Kibungo) ; le Bugesera et l'Est du pays semblent peu atteints (Parc National de l'Akagera et savanes). La rage est importante aussi près de Kibuye où les chiens domestiques sont très nombreux et également près de Byumba où ils sont peu nombreux mais où circulent encore des chacals et des "chiens sauvages".

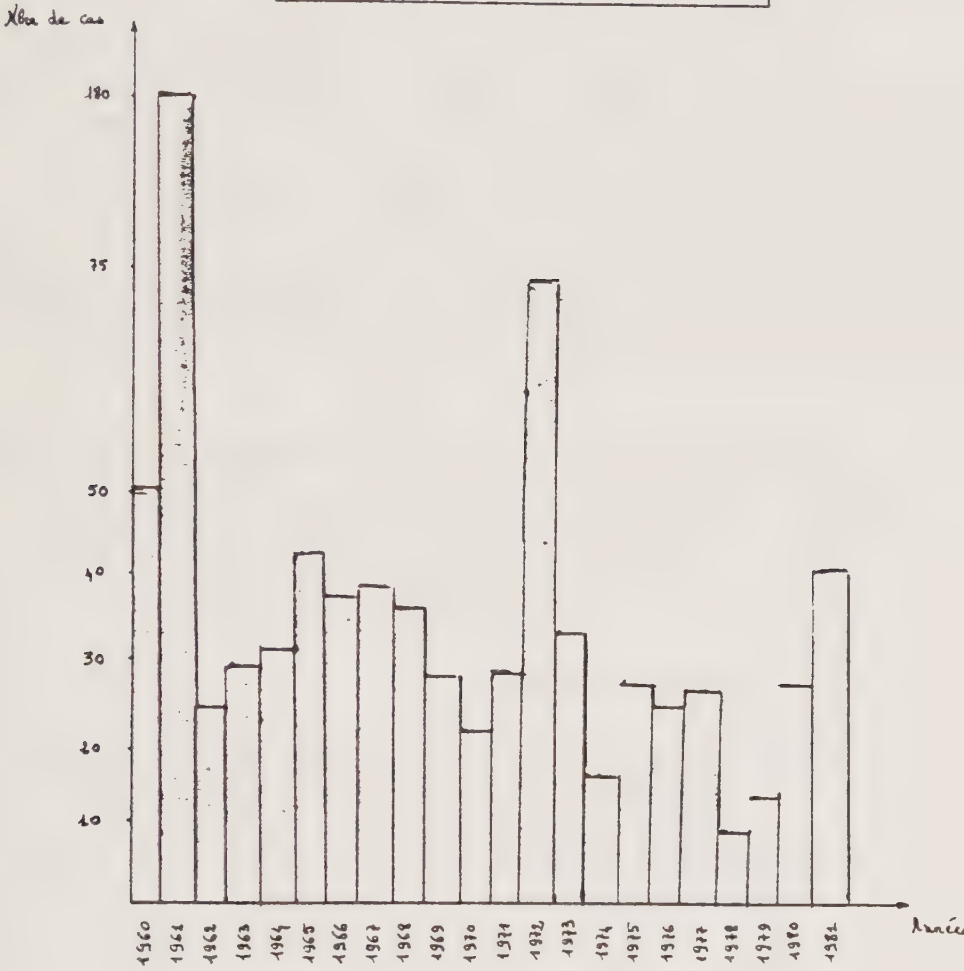
La maladie semble s'étendre aussi sur Gikongoro où 30% des personnes interrogées déclarent avoir aperçu au moins un animal enragé et où 4 personnes sont mortes de rage durant l'année écoulée (MINISANTE, 90). Cette région est aussi voisine de la forêt primaire de Nyungwe.

#### 2.1.2. Variations annuelles

Nous avons déjà détaillé dans le premier chapitre de cette deuxième partie (§ 1.2.) quelles ont été les variations enzootiques et épizootiques de la rage au cours des vingt dernières années. Nous remarquons au Rwanda trois pics épizootiques (1961, 1972, 1981 probablement) séparés d'environ 10 ans, entre lesquels existent des fluctuations très nettes, plus ou moins quadriennales. On retrouve d'ailleurs sur 20 ans une courbe tout à fait superposable à celle-ci à Madagascar où la rage est typiquement canine également (RAKOTONIRINA et Coll., 114).

En Europe, la fréquence des cas de rage varie selon un rythme triennal ou quadriennal, parfois quinquennal.

Figure 6  
VARIATIONS ANNUELLES DES CAS DE RAGE



Ce cycle est en relation étroite avec l'écologie du renard pour lequel ces années sont nécessaires à la reconstitution de la population décimée par la rage (ITSV, 127) (BACON et MAC DONALD, 22).

En épidémiologie africaine le renard est remplacé par le chien qui est lui aussi victime-vecteur (DE SAULLES, 43) ; de la même façon la rage agit comme une pathobiocénose (GORET et JOUBERT, 55), et l'incidence augmente (pics) lorsque la population canine arrive à un certain seuil (BERGUE, 28). Un chien enragé peut alors facilement contaminer, en moyenne, plus d'un animal sain et l'épizootie s'étend rapidement (BACON et MAC DONALD, 22) ; celle-ci décime la population canine jusqu'à un autre seuil limite en dessous duquel la maladie devient enzootique voire même en-dessous d'un seuil de transmissibilité où la maladie devient silencieuse. (SOULEBOT, 135) (LAMBINET et Coll., 78)..

Nous ne disposons pas d'études concernant l'écologie des chiens errants et domestiques en Afrique permettant d'explicitier ces variations de la population canine. Il est probable que cette population, décimée par la rage, se rétablit en 3 à 4 ans malgré la pression humaine fortement limitante. Dans cette hypothèse, cependant, les variations décennales restent à expliquer.

### 2.1.3. Variations saisonnières

Dans de nombreux pays où évolue la rage canine on peut observer des variations saisonnières (BENHAMICHE, 27) (KETATA, 73), RAMAHEFARINAIVO, 115) THIERY, 141) ; ces variations semblent souvent associées au rétablissement de la saison des pluies comme le rapportent THIERY (143) à Dakar et BELCHER et Coll. (26) au Ghana. RAMAHEFARINAIVO (115) note aussi une recrudescence, faible, des cas de rage au moment de la saison humide à Madagascar ; d'autres auteurs (RAKOTONIRIMA et Coll., 114) ne considèrent pas ces différences comme significatives selon les mois.

TABLEAU 26 :  
Série mensuelle des cas examinés au laboratoire  
de 1962 à 1980

- 71 -

|       | J  | F  | M   | A   | M  | J  | J  | A  | S  | O  | N  | D  |
|-------|----|----|-----|-----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 1962  | 8  | 6  | 5   | 9   | 3  | 5  | 4  | 3  | 3  | 2  | 0  | 2  |
| 1963  | 4  | 3  | 12  | 5   | 2  | 8  | 5  | 3  | 3  | 8  | 5  | 4  |
| 1964  | 7  | 5  | 4   | 2   | 0  | 1  | 6  | 5  | 1  | 10 | 3  | 9  |
| 1965  | 3  | 3  | 11  | 15  | 4  | 3  | 2  | 5  | 4  | 4  | 3  | 6  |
| 1966  | 4  | 2  | 5   | 0   | 5  | 5  | 9  | 8  | 3  | 7  | 5  | 3  |
| 1967  | 0  | 7  | 4   | 7   | 1  | 7  | 7  | 8  | 10 | 9  | 6  | 5  |
| 1968  | 8  | 9  | 5   | 8   | 12 | 4  | 2  | 3  | 1  | 4  | 1  | 9  |
| 1969  | 8  | 10 | 2   | 2   | 4  | 4  | 4  | 2  | 3  | 1  | 2  | 3  |
| 1970  | 8  | 6  | 0   | 6   | 1  | 5  | 3  | 5  | 4  | 1  | 2  | 3  |
| 1971  | 5  | 2  | 5   | 12  | 6  | 5  | 2  | 1  | 1  | 4  | 1  | 6  |
| 1972  | 5  | 9  | 11  | 5   | 8  | 8  | 15 | 8  | 4  | 11 | 10 | 4  |
| 1973  | 7  | 2  | 7   | 3   | 5  | 1  | 5  | 5  | 7  | 4  | 4  | 5  |
| 1974  | 8  | 6  | 6   | 1   | 2  | 3  | 3  | 1  | 4  | 0  | 2  | 2  |
| 1975  | 5  | 3  | 5   | 2   | 6  | 8  | 3  | 4  | 4  | 1  | 2  | 5  |
| 1976  | 3  | 5  | 5   | 7   | 1  | 3  | 4  | 2  | 0  | 4  | 1  | 2  |
| 1977  | 0  | 1  | 9   | 5   | 7  | 6  | 4  | 7  | 6  | 5  | 6  | 1  |
| 1978  | 3  | 0  | 4   | 4   | 3  | 3  | 0  | 2  | 1  | 0  | 1  | 0  |
| 1979  | 2  | 2  | 1   | 5   | 4  | 1  | 0  | 3  | 1  | 1  | 4  | 3  |
| 1980  | 1  | 2  | 6   | 6   | 4  | 2  | 3  | 6  | 3  | 8  | 1  | 2  |
| TOTAL | 39 | 83 | 107 | 110 | 79 | 82 | 81 | 81 | 63 | 78 | 59 | 74 |

TABLEAU 27 :  
Série mensuelle des cas de rage confirmés au laboratoire  
de 1962 à 1980

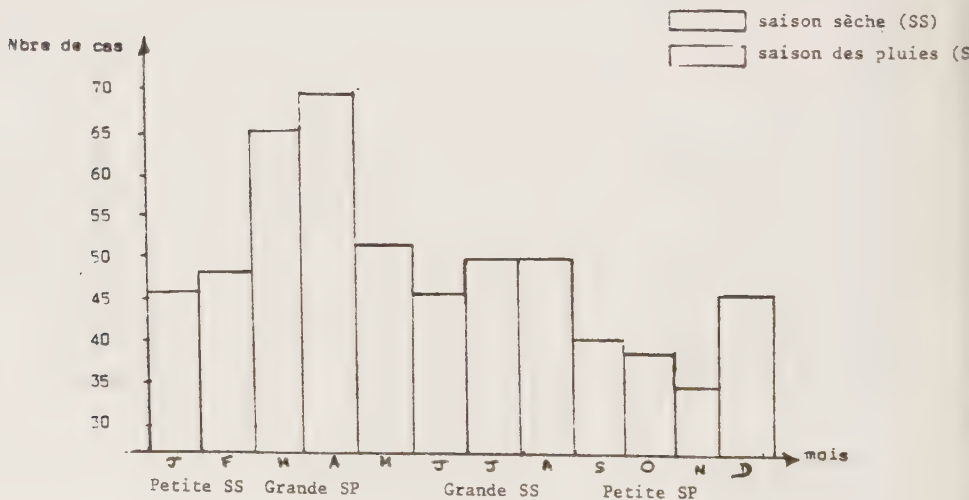
|       | J  | F  | M  | A  | M  | J  | J  | A  | S  | O  | N  | D  |
|-------|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 1962  | 4  | 2  | 4  | 4  | 1  | 3  | 3  | 2  | 2  | 1  | 0  | 2  |
| 1963  | 1  | 3  | 6  | 1  | 2  | 1  | 2  | 2  | 3  | 1  | 2  | 3  |
| 1964  | 1  | 5  | 0  | 1  | 0  | 1  | 3  | 5  | 1  | 3  | 1  | 6  |
| 1965  | 2  | 1  | 9  | 10 | 3  | 3  | 1  | 4  | 3  | 2  | 3  | 3  |
| 1966  | 3  | 1  | 3  | 4  | 5  | 4  | 3  | 3  | 2  | 3  | 4  | 3  |
| 1967  | 0  | 2  | 1  | 4  | 1  | 5  | 6  | 4  | 5  | 5  | 3  | 2  |
| 1968  | 4  | 5  | 3  | 6  | 7  | 3  | 1  | 2  | 1  | 1  | 0  | 4  |
| 1969  | 4  | 8  | 2  | 0  | 4  | 2  | 3  | 1  | 2  | 0  | 0  | 2  |
| 1970  | 4  | 4  | 0  | 2  | 0  | 1  | 3  | 3  | 1  | 0  | 2  | 1  |
| 1971  | 4  | 1  | 4  | 8  | 3  | 2  | 2  | 1  | 0  | 2  | 1  | 2  |
| 1972  | 3  | 7  | 8  | 4  | 7  | 5  | 9  | 5  | 8  | 6  | 9  | 2  |
| 1973  | 5  | 0  | 4  | 3  | 2  | 1  | 5  | 4  | 2  | 1  | 3  | 4  |
| 1974  | 4  | 4  | 3  | 1  | 0  | 0  | 0  | 0  | 2  | 0  | 0  | 1  |
| 1975  | 2  | 0  | 1  | 2  | 4  | 7  | 0  | 2  | 4  | 0  | 2  | 4  |
| 1976  | 2  | 3  | 4  | 4  | 0  | 3  | 3  | 4  | 2  | 2  | 2  | 1  |
| 1977  | 0  | 0  | 5  | 3  | 3  | 2  | 3  | 4  | 2  | 2  | 2  | 1  |
| 1978  | 1  | 0  | 2  | 3  | 1  | 1  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  | 0  |
| 1979  | 2  | 1  | 1  | 3  | 2  | 0  | 0  | 1  | 0  | 1  | 1  | 2  |
| 1980  | 0  | 1  | 5  | 5  | 3  | 2  | 3  | 5  | 2  | 1  | 0  | 2  |
| TOTAL | 46 | 48 | 65 | 68 | 48 | 46 | 50 | 50 | 40 | 38 | 34 | 46 |

TABLEAU 28 :  
Série mensuelle des précipitations de 1962 à 1980 (en mm eau)  
Station ISAR de RUBONA (préf. Butare)

- 72 -

|       | J    | F    | M    | A    | M    | J   | J   | A   | S    | O    | N    | D    |
|-------|------|------|------|------|------|-----|-----|-----|------|------|------|------|
| 1962  | 153  | 82   | 106  | 124  | 240  | 37  | 0   | 31  | 192  | 260  | 120  | 98   |
| 1963  | 185  | 91   | 135  | 200  | 212  | 30  | 2   | 27  | 68   | 48   | 106  | 218  |
| 1964  | 147  | 152  | 139  | 340  | 46   | 26  | 35  | 42  | 34   | 124  | 213  | 104  |
| 1965  | 81   | 80   | 148  | 181  | 180  | 0   | 0   | 18  | 162  | 118  | 129  | 51   |
| 1966  | 207  | 235  | 122  | 194  | 23   | 16  | 0   | 62  | 56   | 159  | 226  | 32   |
| 1967  | 76   | 75   | 111  | 160  | 144  | 27  | 7   | 4   | 130  | 80   | 222  | 91   |
| 1968  | 100  | 140  | 159  | 270  | 95   | 111 | 2   | 0   | 37   | 120  | 207  | 55   |
| 1969  | 86   | 150  | 195  | 207  | 147  | 2   | 0   | 1   | 60   | 123  | 132  | 27   |
| 1970  | 145  | 45   | 315  | 225  | 113  | 20  | 1   | 12  | 36   | 107  | 122  | 71   |
| 1971  | 194  | 79   | 104  | 133  | 258  | 0   | 26  | 49  | 47   | 172  | 157  | 62   |
| 1972  | 46   | 177  | 82   | 144  | 89   | 75  | 0   | 38  | 44   | 115  | 144  | 129  |
| 1973  | 100  | 104  | 58   | 205  | 271  | 45  | 0   | 15  | 168  | 82   | 173  | 47   |
| 1974  | 34   | 84   | 173  | 180  | 95   | 52  | 42  | 3   | 101  | 47   | 151  | 45   |
| 1975  | 86   | 54   | 111  | 187  | 98   | 9   | 40  | 9   | 108  | 103  | 78   | 176  |
| 1976  | 82   | 89   | 114  | 161  | 77   | 6   | 2   | 81  | 137  | 94   | 70   | 77   |
| 1977  | 112  | 59   | 173  | 162  | 129  | 8   | 4   | 50  | 63   | 92   | 245  | 133  |
| 1978  | 108  | 110  | 231  | 220  | 101  | 35  | 0   | 38  | 75   | 110  | 69   | 216  |
| 1979  | 111  | 206  | 74   | 232  | 200  | 9   | 1   | 0   | 15   | 78   | 238  | 124  |
| 1980  | 170  | 102  | 74   | 176  | 188  | 25  | 0   | 3   | 75   | 102  | 178  | 61   |
| TOTAL | 2223 | 2114 | 2624 | 3701 | 2706 | 533 | 162 | 483 | 1608 | 2134 | 2980 | 1817 |

HISTOGRAMME DES CAS DE RAGE CONFIRMES MENSUELLEMENT  
DE 1962 à 1980 : Figure 7



En ce qui concerne notre étude, nous pouvons noter des différences mensuelles tout à fait significatives avec deux pics, dont un très important en Mars-Avril et l'autre plus faible en Juillet-Août.

Là aussi une étude physio-écologique du chien africain serait utile pour expliquer ces différences et en particulier pour savoir si ces pics saisonniers peuvent être rapportés aux périodes d'activité sexuelle des chiens pendant lesquelles les rencontres et les bagarres sont beaucoup plus fréquentes entre les mâles (LEDERMANN et Coll., 81). Toutefois les deux pics envisagés ne sont pas éloignés d'un intervalle de six mois correspondant à une saison sexuelle, mais de quatre mois seulement ; de plus ils ne sont pas d'égale importance. D'autres facteurs entrent très certainement en jeu.

THIERY avait émis en 1958 (141) l'hypothèse d'une plus grande activité médullo-surrénalienne et enzymatique des chiens au début de la saison des pluies favorisant l'activité du virus dans l'organisme infecté. Au Rwanda, si le pic saisonnier Mars-Avril concorde avec le début de la grande saison des pluies, l'hypothèse n'est pas confirmée pour le pic Juillet-Août puisque la petite saison des pluies ne débute pas avant la mi-Septembre.

Peu d'hypothèses sont satisfaisantes à l'heure actuelle, mais remarquons pour notre part que ces pics d'activité de la rage, avec un décalage de plus ou moins un mois correspondant à une durée d'incubation moyenne, se situent à un moment où la plupart des cultures arrivent à maturation (tableau 29) ; c'est-à-dire à un moment où l'on constate une intense activité de la faune nocturne, surtout des rongeurs directement prédateurs des cultures et de nombreux carnivores prédateurs de ces rongeurs. Ces carnivores, même s'ils ne constituent pas un réel réservoir de virus peuvent favoriser la diffusion de celui-ci dans la population canine à un moment donné.

| TABLEAU 29 : RECOLTES DES PLANTES VIVRIERES AU RWANDA d'après NUTTENS |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
|-----------------------------------------------------------------------|------|-----|------|------|-----|------|------|------|------|-----|-----|-----|
|                                                                       | Janv | Fev | Mars | Avr. | Mai | Juin | Juil | Août | Sept | Oct | Nov | Dec |
| ARACHIDE                                                              |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| COLOCASE                                                              |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| HARICOT                                                               |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| IGNAME                                                                |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| MAIS                                                                  |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| POIS                                                                  |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| P. de TERRE                                                           |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| SOJA                                                                  |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |
| SORGHO                                                                |      |     |      |      |     |      |      |      |      |     |     |     |

## 2.2. Epidémiologie analytique

### 2.2.1. Victimes

| TABLEAU 30 : ESPECES AFFECTEES PAR LA RAGE |              |      |
|--------------------------------------------|--------------|------|
| ESPECE                                     | CAS POSITIFS | %    |
| Chien                                      | 629          | 85,5 |
| Chat (2 sauv.)                             | 14           | 1,9  |
| Bovin                                      | 47           | 6,7  |
| Ovin                                       | 5            | 0,7  |
| Caprin                                     | 21           | 2,8  |
| Porcin                                     | 6            | 0,7  |
| Singe                                      | 3            | 0,4  |
| Antilope                                   | 4            | 0,4  |
| Equin                                      | 3            | 0,4  |
| Genette                                    | 1            | 0,1  |
| Chacal                                     | 5            | 0,7  |
| TOTAL .....                                | 738          | 100  |

Le tableau 30 regroupe les différentes espèces affectées par la rage au Rwanda entre 1961 et 1980 d'après les analyses du laboratoire. Nous avons déjà commenté la répartition de la maladie pour ces espèces dans le paragraphe 1.3.1. de cette deuxième partie mais remarquons à nouveau que l'espèce canine est de très loin la victime principale.

Les ovins, les porcins, les équins, les singes et les antilopes sont des victimes très accessoires et nous ne les retrouverons pratiquement pas dans le rôle de vecteurs.

Les carnivores sauvages font bien entendu partie des victimes de la rage mais il est difficile de donner une appréciation quant à la morbidité réelle chez ces espèces (& 1.3.1.) ; elle serait faible de toute façon.

L'homme est touché sérieusement par cette zoonose : si quelques cas seulement ont été analysés au laboratoire, nous avons vu que le Ministère de la Santé rapporte 85 cas de rage humaine pour les dix dernières années. Si la rage humaine est un épiphénomène vis-à-vis de l'enzootie rabique canine ou sauvage (ANDRAL et JOUBERT, 8) il est bien certain que l'homme est, en bout de chaîne, la victime la plus grave de la maladie. C'est pour cette victime qu'il est d'ailleurs humainement intéressant d'envisager une prophylaxie coûteuse ; cette prophylaxie ne se justifierait pas économiquement pour les seules espèces animales domestiques.

#### 2.2.2. Vecteurs

CHALMERS et SCOTT (38) ont défini en 1969, sur des cartes éco-épidémiologiques, quelles étaient les principaux vecteurs de rage dans le monde. Le Rwanda se trouve impliqué dans les zones où la transmission est due aux chiens errants et domestiques et également due aux chacals. JANSSENS et MORTELMANS (64) rapportent en effet en 1963 que les cas de rage bovine étaient dus aussi bien à des morsures de chacals qu'à des morsures de chiens errants.

En réalité, du fait d'une croissance démographique très rapide, la densité de population est telle maintenant sur près de 75% du Rwanda que les chacals sont de moins en moins nombreux (Cf. chapitre : Ecologie, faune et élevage) et que les chiens assurent pratiquement seuls les contaminations humaines et animales.

TABLEAU 31 : TRAITEMENTS ANTIRABIQUE HUMAINS  
Centre d'Hygiène de Kigali

|                    | TRAITEMENTS | ESPECES CONTAMINANTES |                              |
|--------------------|-------------|-----------------------|------------------------------|
|                    |             | CHIENS                | AUTRES                       |
| 1977               | 121         | 119                   | 1 chat<br>1 animal sauvage ? |
| 1978               | 119         | 118                   | 1 singe                      |
| 1979               | 162         | 160                   | 1 singe<br>1 chat            |
| 1980               | 230         | 230                   | 0                            |
| 1981<br>(1er sem.) | 180         | 179                   | 1 chacal                     |
| TOTAL .....        | 812         | 806                   | 6                            |
| % .....            | 100         | 99,3                  | 0,7                          |

Les personnes ayant été mordues par des animaux supposés enragés et ayant fait l'objet d'un traitement antirabique à Kigali, ont été contaminées dans 99,3% des cas par des chiens errants ou domestiques. Le plus souvent, aucun commémoratif précis n'est donné sur ces animaux.

Au laboratoire de Butare nous avons noté une forte proportion d'animaux mordeurs parmi les chiens examinés qui se sont révélés positifs : plus de 46% (bien que dans 39% des cas les commémoratifs ne le précisent pas).



CHALMERS (Aw) and SCOTT (GR)  
ECOLOGY OF RABIES  
Tropical Animal Health and Productions Vol 1, 1969

Sur l'ensemble de ces chiens "positifs" à l'examen, nous avons relevé dans 80% des cas une anamnèse précisant leur origine. Nous trouvons une forte proportion de chiens dont le propriétaire est connu : 60% de chiens domestiques (pet dogs) contre 20% pour les chiens errants (stray dogs) (OMS, 1980, 104), alors qu'à Madagascar RAKOTONIRINA et COULANGES (114) ne trouvent pas plus de 8% de chiens errants dans les analyses du laboratoire de Tananarive. En Afrique du Nord au contraire, les chiens errants, permanents ou occasionnels, sont à l'origine de la majorité des contaminations comme le rapportent KETATA (73) et AHMED (2) en Tunisie, OUSHINE (106) au Maroc et BENHAMICHE (27) en Algérie.

Si l'on s'attache aux chiffres des trois dernières années seulement, nous constatons au Rwanda que les chiens errants sont directement ou indirectement responsables d'environ un tiers des cas de rage animale enregistrés à Butare.

Nous avons pu observer fréquemment de véritables hardes de chiens errants circulant dans la ville de Butare, le plus souvent de nuit, rendant les promenades à pied parfois dangereuses ; ces chiens se battent entre eux ou avec d'autres chiens errants et attaquent les animaux domestiques permettant une éventuelle contagion et une rapide diffusion du virus.

TABLEAU 33 : CAS DE RAGE ANIMALE CONFIRMES AU LABORATOIRE

|                  | Chiens errants | Animaux contaminés<br>par des<br>chiens errants | Total des<br>cas | %  |
|------------------|----------------|-------------------------------------------------|------------------|----|
| 1979             | 3              | 1                                               | 14               | 28 |
| 1980             | 3              | 5                                               | 29               | 28 |
| 1981<br>1er sem. | 5              | -                                               | 13               | 38 |

TABLEAU 32 : REPARTITION EPIDEMIOLOGIQUE DES CHIENS RECONNUS  
ENRAGES AU LABORATOIRE DE 1961 à 1980 :

Tableau 11

|                    | MORDEUR | NON<br>MORDEUR | NON<br>PRECISE | ERRANT | CONNU | NON<br>PRECISE | TOTAL |
|--------------------|---------|----------------|----------------|--------|-------|----------------|-------|
| 1961<br>Déc.       | -       | -              | 10             | 2      | -     | 9              | 11    |
| 1962               | 2       | -              | 19             | -      | 5     | 16             | 21    |
| 1963               | 6       | -              | 13             | 2      | 9     | 9              | 20    |
| 1964               | --      | 1              | 29             | -      | 8     | 22             | 30    |
| 1965               | 4       | -              | 33             | 7      | 9     | 22             | 38    |
| 1966               | 5       | -              | 30             | 4      | 16    | 18             | 38    |
| 1967               | 14      | -              | 21             | 4      | 20    | 11             | 35    |
| 1968               | 8       | -              | 24             | -      | 20    | 13             | 33    |
| 1969               | 8       | -              | 13             | 1      | 7     | 13             | 21    |
| 1970               | 5       | 3              | 9              | 4      | 11    | 2              | 17    |
| 1971               | 10      | 6              | 5              | 5      | 12    | 4              | 21    |
| 1972               | 16      | 10             | 40             | 10     | 52    | 4              | 66    |
| 1973               | 18      | 1              | 12             | 13     | 15    | 3              | 31    |
| 1974               | 10      | 2              | 3              | 5      | 8     | 2              | 15    |
| 1975               | 14      | 4              | 7              | 6      | 12    | 7              | 25    |
| 1976               | 12      | 1              | 9              | 3      | 11    | 8              | 22    |
| 1977               | 20      | 3              | 10             | 3      | 22    | 8              | 33    |
| 1978               | 3       | --             | 3              | 1      | -     | 5              | 6     |
| 1979               | 5       | 2              | 4              | 3      | 6     | 2              | 11    |
| 1980               | 14      | 8              | 3              | 4      | 15    | 6              | 25    |
| TOTAL ..           | 174     | 41             | 297            | 78     | 258   | 184            | 519   |
| % .....            | 34      | 8              | 58             | 15     | 50    | 35             | 100   |
| TOTAL<br>1970 à 80 | 127     | 40             | 105            | 57     | 164   | 51             | 272   |
| % .....            | 47      | 15             | 38             | 21     | 60    | 19             | 100   |

On relève de nombreux cas où l'origine de la contamination d'un animal domestique est inconnue : il s'agirait le plus souvent de chiens errants enragés et dans quelques cas de carnivores sauvages.

Ces derniers ont été, au cours des dix dernières années, à l'origine de quelques contaminations humaines seulement. Les cas suivants sont certains, les cadavres des animaux étant parvenus au laboratoire :

En 1969 un chacal mord une personne à Kigali  
(= umuhare en langue kinayrwada) (AURELIEN, 20)  
En 1974 un chat sauvage (= nturo) mord une personne à Butare  
un chacal mord un enfant à Kibungo, enfant décédé  
par la suite  
un chacal mord un enfant à Byumba  
En 1976 un chat sauvage mord une personne à Butare  
un chacal mord une personne à Kibuye  
un chacal mord plusieurs personnes à Gitarama  
En 1981 un chacal mord une personne aux environs de Kigali.

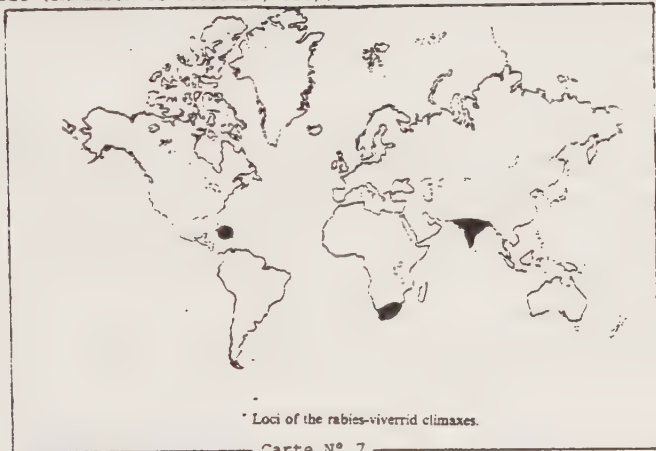
Ces chiffres, quoique certainement très inférieurs à la réalité, montrent quand même l'importance relative très faible des contaminations de l'homme par les animaux sauvages alors que plus de 99% des contaminations sont perpétrées par des chiens.

Dans ces conditions, il n'est pas permis de parler d'endémie rabique de type sauvage ou sylvatique mais réellement d'une rage de type canine telle que décrite par de nombreux auteurs. ABDUSSALAM et BOTTON (1972) (1), CHALMERS et SCOTT (1969) (38), TURNER (1976) (148) et IRVIN (1970) (63) s'accordent dans leurs conclusions avec OBOEGBULEM (1978) (98) qui considère que :

"In Africa the dog has been shown to be the principal vector of rabies and the primary source of human exposure and infection".

De nombreux auteurs font mention de cet état épidémiologique dans différents pays d'Afrique : au Ghana (BELCHER et Coll., 26), en Tanzanie (RWEVEMAMU et Coll., 118), au Nigéria (EZEOKOLI et Coll., 48), en Zambie (HAYLES et Coll., 57) (AKAFEKWA, 3), en Côte d'Ivoire (SALAUN et Coll., 119) COULIBALY, 40), en Ouganda (ARUO, 13), dans l'Ouest Africain (THIERY, 142), au Mozambique (VALADO, 149) et également au Rwanda et Burundi (JANSSENS et MORTELMANS, 64).

En épidémiologie africaine on rencontre également une association de la faune sauvage avec le chien dans la propagation de la rage : il s'agit le plus souvent des chacals comme il l'a été constaté au Botswana (OIE 1976, 100), au Soudan (BABIKER, 21) et au Zimbabwe (Rhodésie) où le chacal représente 20 à 50% des cas de rage (OIE 1980, 99), (WILLIAMSON, 161). En Afrique du Sud et du Sud-Ouest s'ajoutent au chien et au chacal (Black-backed jackal) plusieurs Viverridae dont la mangouste jaune et la genette sont les plus importants (BARNARD 1979, 23). Les mangoustes jouent aussi un rôle important en Zambie (SANCHUCK et ROTTCHER, 120).



CHALMERS and SCOTT

ECOLOGY OF RABIES

Tropical Animal Health and Production Vol 1, 1969

La rage de type canine est appelée souvent rage de type urbaine ou encore rage des rues (CHAMBON et DOUTRE, 39) ; cette appellation n'a pas lieu d'être au Rwanda où l'enzootie canine est essentiellement rurale. Les cas qui apparaissent dans les agglomérations sont issus presque directement des collines rurales avoisinantes comme l'avaient souligné LEDERMANN et Coll. (81) et comme nous l'avons décrit précédemment (chapitre premier). Cependant, vu le développement très rapide de certaines villes, il est plausible que des foyers d'enzootie réellement urbains pourront se développer, à Kigali en particulier.

### 2.2.3. Réservoirs

"The problem of animal reservoirs of rabies is complex but the complexities are different in different parts of the world" (LANCET, 79).

Nous venons de voir que le chien était le vecteur principal de la rage dans le pays et représentait pratiquement toutes les contaminations humaines et animales.

Lors d'épizootie de rage canine, il est certain que l'ensemble de la population des chiens enrégés constitue un réservoir très suffisant pour assurer la contagion de la population saine, même si le chien ne peut être considéré individuellement comme un réservoir de rage car succombant très vite de cette maladie. Par contre, dès lors que la rage passe sous la forme enzootique voire oligozootique, on peut penser qu'interviennent d'autres éléments assurant la pérennité de la maladie, soit au sein de l'espèce canine grâce à des porteurs asymptomatiques, soit au sein d'espèces sauvages.

#### 2.2.3.1. Réservoirs dans l'espèce canine

ANDRAL et SERIE (1957) (4), ont été les premiers à décrire en Afrique l'existence d'une guérison clinique de la rage chez le chien et de formes cliniques prolongées : 47 jours chez le chien (1957) et 20 jours chez le chat (1965) avec excrétion prolongée de virus. Beaucoup plus récemment FEKADU (1975) (51) montre l'existence de porteurs réellement asymptomatiques, sécrétant du virus sans signes cliniques pendant plusieurs mois et même plusieurs années.

Le rôle de réservoir de tels animaux est évident et leur pouvoir vecteur est certain, dès lors que l'excrétion de virus est prouvée, même si ces animaux ne présentent pas une augmentation d'agressivité constante.

THIERY (143) décrit une forme récurrente dans laquelle le chien montre plusieurs fois des épisodes cliniques passagers qui se répètent annuellement jusqu'à la mort de l'animal avec des symptômes classiques.

Il rapporte également l'existence d'une forme fruste de la rage où la guérison survient après quelques jours de symptomatologie et où s'installe ensuite une immunité solide. FARRO et Coll. (50) ont trouvé aussi quelques animaux non vaccinés dont la sérologie était positive ; si ces animaux ont surmonté l'infection rabique (ANDRAL et SERIE 1962, 6), les auteurs n'ont pas pu montré dans ce cas qu'ils étaient susceptibles d'excréter du virus et donc de jouer le rôle de réservoir (FARRO et Coll., 50) (ANDRAL et SERIE 1960, 5).

Cette forme fruste est "... certainement fréquente si l'on en juge par le peu d'extension de la maladie malgré le peu de mesures sanitaires mises en oeuvre" (THIERY, 142).

Le fait que ces différentes formes cliniques aient été déjà constatées et démontrées plusieurs fois prouve leur importance probable du point de vue épidémiologique en Afrique, même si les animaux concernés ne sont souvent que des excréteurs temporaires de virus.

#### 2.2.3.2. Réservoirs sauvages .....

En Europe les animaux sauvages constituent le réservoir principal de virus (TURNER, 148), le renard étant le plus répandu. En Amérique également c'est la rage sylvatique qui est établie et les principales espèces sauvages concernées sont : renards, skunks (OMS, 104), raton-laveur (KAPPUS et Coll., 69) et chiroptères (STIRBU et Coll., 137).

En Afrique la confirmation expérimentale de quelques cas dans la faune sauvage, dans certains pays, a parfois abusivement suscité des théories de rage sylvatique pour tout ce continent (BRES et Coll., 35). Il est certain que, tous les animaux étant susceptibles de servir de réservoir de virus et d'agent de transmission, le problème de l'épidémiologie rabique est complexe et vaste si l'on considère la richesse de la faune africaine.

Le mode épidémiologique en Afrique est loin d'être homogène. En particulier nous pouvons constater qu'en Afrique du Sud, à la suite d'une prophylaxie sanitaire et médicale très importante sur les chiens, la rage est passée progressivement du type urbain au type sauvage au cours des vingt dernières années (BARNARD, 23). Ce phénomène se remarque aussi au Zimbabwe (WILLAMSON, 161). En Afrique du Nord les chiens suffisent largement à entretenir l'enzootie rabique (BENHAMICHE, 27).

L'Afrique intertropicale, avec une très large dominante des chiens parmi les animaux atteints et vecteurs, fait typiquement partie du "rabies canid climax" (CHALMERS et SCOTT, 38). Toutefois, dans cette zone, des cas plus ou moins nombreux d'animaux sauvages enrégés ont aussi été décrits (§ 2.2.1.) et comme le souligne OBDEGBULEM (1978) (98) : "The possible role of sporadic wildlife cases may be to serve as reservoirs of the rabies virus and as sources of potential exposure for man and principal animal hosts". HAYLES et Coll. (1977) (57) ont mentionné aussi que "... the significance of these cases cannot be overlooked".

IRVIN (1970) (63) cite les réservoirs sauvages potentiels de la rage : "Des dix neuf ordres de mammifères, seulement deux, Carnivora et Chiroptera, sont importants comme réservoirs de rage à l'heure actuelle. Un troisième, Rodentia, peut être important dans des zones localisées. Les Primates (l'homme inclus), Artiodactyla et Perissodactyla sont des hôtes accidentels, mais peu importants comme réservoirs possibles de rage puisqu'ils sont quasiment incapables de propager la maladie".

Les chiroptères ou chauve-souris, sont impliquées depuis longtemps dans l'épidémiologie Centre et Sud-américaine (MALAGA-ALBA, 85) ; les vampires peuvent transmettre la rage en l'absence de symptômes (PITZCHKE, 110) et de nombreuses études ont essayé de mettre en évidence ce rôle sur les chauve-souris insectivores et frugivores dans le reste du monde. De nombreux cas ont été rapportés aux Etats-Unis, quelques uns en Europe (EULKIN et ALLEN, 138) mais cette forme de rage semble absente en Afrique malgré l'importante population de chauve-souris (IRVIN, 63) ; BRES et Coll. (1969) (35) n'ont jamais pu isoler le virus rabique de l'analyse de plus de 7000 prélèvements au Sénégal. Il en est de même pour WILLIAMS et Coll. (160) en Afrique de l'Est (1966).

Les rongeurs, nourriture principale des carnivores, constitueraient comme tels un réservoir idéal pour le virus rabique (IRVIN, 63) se transmettant par voie orale (ATANASTIU et Coll., 17). L'isolement du virus chez ces animaux est rare (KAPLAN et Coll., 68) (SCHOLZ et WEINHOLD, 124) (SODJA et Coll., 132) et souvent inexistant (PROSPERIS et Coll. 112). Nous avons noté au Rwanda la présence du genre *Praomys* (*P. Jacksoni montis*) et MUELLER et SHOOP (1976) (95) ont montré qu'un rongeur africain très proche, *Praomys natalensis*, était résistant au virus rabique ; cependant les auteurs ne le considèrent pas comme un réservoir plausible car l'animal s'autostérilise. Dans ces conditions nous devons considérer la rage chez les rongeurs africains comme essentiellement accessoire.

Au Rwanda parmi les carnivores, seuls Canidae, Felidae, Mustelidae et Viverridae sont susceptibles d'intervenir dans l'épidémiologie (Pour le détail des espèces on peut se référer à l'étude de la faune rwandaise dans la première partie).

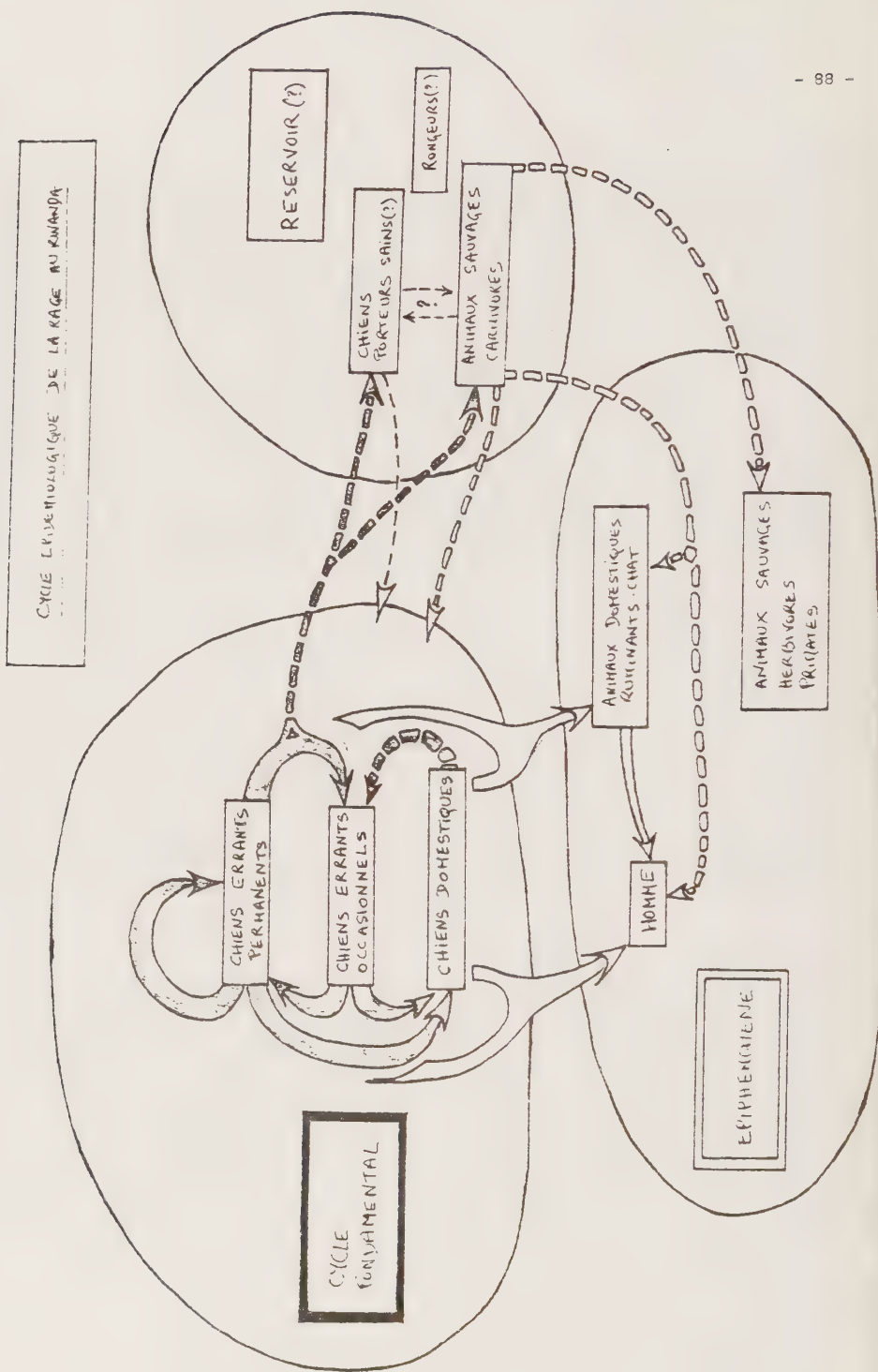
Les Felidae, sauvages ou domestiques, sont en fait rarement contaminés et les cas répertoriés en Afrique sont rares. Nous n'avons noté à Butare, de 1960 à 1980 que 2 cas confirmés pour les chats sauvages et 12 pour les chats domestiques (moins de 1,5% des cas). Les chats restent des vecteurs éventuels dangereux mais les Felidae sont communément écartés du rôle de réservoir (IRVIN, 63).

Le chacal est de loin le plus important des Canidae sauvages pouvant héberger le virus ; toutefois la découverte de chacals enrégés reste très sporadique : moins de 1% des cas au laboratoire de Butare. Le chacal pourrait jouer le rôle de réservoir dans les mêmes conditions que celles qui ont été vues précédemment pour le chien ; même si leur densité est plus faible que celle des chiens les occasions de contaminer ceux-ci ou les autres animaux domestiques ne sont pas rares. En fait leur rôle épidémiologique exact, certainement faible, n'a jamais été précisé jusqu'ici au Rwanda.

Si les Mustelidae sont quelquefois cités (ratel, zorille, poecilogale), ce sont surtout les Viverridae qui font l'objet d'études en Afrique et la mangouste (*Cynictis penicillata*) joue un rôle primordial en Afrique du Sud (BARNARD, 23), au Zimbabwe (WILLIAMSON, 161) et en Zambie (HAYLES et Coll., 57) (SAWCHUCK, 120). Au Rwanda les mangoustes ne sont présentes que dans les savanes de l'Est du pays (Tableau 5) ; aucun cas ne nous a jamais été signalé sur ces espèces mais une étude s'avère nécessaire car les cas de rage ne manquent pas dans ces régions (Mutara, Gisaka et Rusumo). Dans le reste du pays les genettes et les civettes seraient plus à même d'assurer la pérennité de l'enzootie, étant nombreuses et circulant indépendamment dans les zones de cultures et d'habitations, de forêts, de savanes et de marais. Mais les cas recensés restent là aussi tout à fait exceptionnels ; les recherches de THIERY (1959) (142) sur la présence de virus chez les genettes et les civettes en Afrique de l'Ouest sont toujours restées négatives.

Globalement, bien qu'il y ait une faune sauvage très abondante en Afrique, le réservoir sauvage ne constitue pas un problème comme il l'est en Amérique ou en Europe (BELCHER et Coll., 26). Nous considérons cependant, étant donné le peu d'études systématiques dont nous disposons pour le Rwanda et les pays voisins, que les recherches de virus rabique dans différentes espèces hôtes (chacal, civette, genette, mangouste) doivent être entreprises à une échelle suffisante pour permettre d'en tirer des conclusions valables.

Nous avons pu remarquer très nettement dans notre enquête (§ 1.5.) que les cas de rage étaient rapportés beaucoup plus souvent dans les régions situées à proximité des grandes forêts primaires (carte n° 4) ; ces forêts abritent certes de nombreux chiens errants à leur périphérie mais constituent aussi de vastes réserves en faune sauvage, en petits carnivores en particulier. De plus notons que si une prophylaxie efficace sur les chiens est appliquée à long terme il est possible que la rage sylvatique prenne le relais de la rage canine comme cela s'est produit récemment en Afrique du Sud même si le virus africain serait initialement plus pathogène chez le chien que chez les animaux sauvages. (Etudes en cours CNER IFFA). Il n'est donc pas inutile de poursuivre des études éco-épidémiologiques qui pourront être rentables ultérieurement.



CHAPITRE TROISIEME : VIROLOGIE APPLIQUEE AU RWANDA

3.1. Le virus rabique et ses différents types

3.1.1. Généralités

Le virus rabique fait partie de la famille des Rhabdovirus et du genre Lyssavirus dont il est l'espèce type et dont les autres membres sont les virus apparentés, "rabies-related virus" ou "rabies-like virus" (SUREAU, 139).

Morphologiquement, le virus ressemble à une balle de fusil, arrondie à l'une des extrémités et aplatie à l'autre, d'un diamètre de 75 à 80 nm, d'une longueur de 180 nm et d'un poids moléculaire de  $4,6.10^6$  uma (ATANASIU, 15).

Structurellement, 5 polypeptides majeurs ont été identifiés dans les virions rabiques (COX, 41) (OMS, 104) (SOKOL et Coll. 133) :

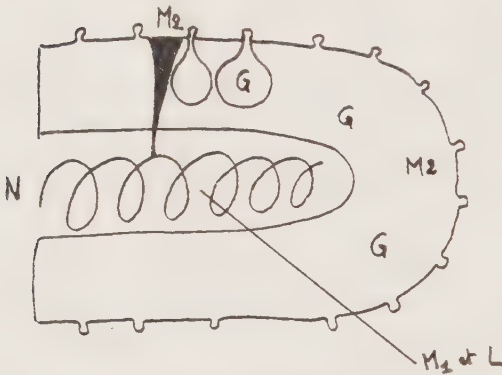
- Nucleocapsid Protein (N) : pm 62 000 uma ; elle constitue avec l'acide nucléique le noyau hélicoïdal du virus et est, d'un point de vue antigène, spécifique du groupe des Lyssavirus (diagnostic en immunofluorescence).

- Glycoprotein (G) : pm 80 000 uma ; elle constitue l'enveloppe du virus avec ses spicules à extrémité élargie ; c'est le seul antigène viral susceptible d'induire la formation d'anticorps neutralisants traduisant un état d'immunité.

- Protein M<sub>1</sub> (ou NS) : pm 40 000 uma ; elle est associée à N dans la constitution de la nucléocapside.

- Protein M<sub>2</sub> : pm 25 000 uma ; elle fait partie de l'enveloppe externe du virus et pourrait aussi constituer des ponts entre G et N.

- Protein L : pm 190 000 uma ; c'est la plus grande des protéines virales, située au niveau de la nucléocapside. Elle s'associe à N et M<sub>2</sub> dans les processus de réplication.



Structure du virus rabique  
d'après COX (1961, 41)

### 3.1.2. Les types viraux

Les épreuves d'immunofluorescence et de fixation du complément mettent en évidence la communauté d'antigène nucléoprotéinique pour toutes les souches de virus rabique et de virus apparentés (SHOPE, 128). Par contre ces souches diffèrent au niveau de l'antigène glycoprotéinique qui donne une séroneutralisation spécifique et pas d'immunoprotection croisée (ATANASTIU, 15).

On peut distinguer de cette façon 5 sérotypes différents dans le genre des Lyssavirus (CMS, 104) :

Sérotipe 1 : c'est le sérotipe de tous les virus rabiques vrais, regroupant les souches fixes (fixed virus : CVS, Pasteur, PM, Flury LEP et HEP, ERA, Kelev) (OMS 1973, 101), et les souches sauvages isolées un peu partout dans le monde.

Les sérotypes suivants correspondant aux types des virus apparentés (KAPLAN, 66) (SCHNEIDER et SCHOOP, 122) :

Sérototype 2 : il s'agit de la souche Lagos-bat, isolée d'une chauve-souris frugivore (*Eidolon helbum*) au Nigéria et en République Centrafricaine (SHOPE et Coll. 128).

Sérototype 3 : ou souche Mokola, encore appelée "Ibadan shrew virus" qui a été isolée plusieurs fois chez les musaraignes (*Crocidura*) et chez un enfant au Nigéria (KEMP et Coll., 71), ainsi qu'au Cameroun (OMS, 104).

Sérototype 4 : ou souche Duvenhage isolée chez un homme qui avait été mordu par une chauve-souris en Afrique du Sud.

Sérototype 5 (et 6 ?) : il s'agit des deux souches qui n'ont jamais été isolées chez les mammifères, mais plusieurs fois chez les insectes :

- souche Kotonkan isolée chez un moustique (*Culicoides*) au Nigéria
- souche Obodhiang isolée chez un moustique (*Mansonia*) au Soudan (SCHNEIDER et SCHOOP, 122).

Le rôle et la pathogénie de ces deux souches ne sont pas encore clairement définis.

Le concept de l'unicité antigénique du virus de la rage a été ainsi remis en question par la découverte de ces virus apparentés, différents par leur sérotipe et leur pouvoir pathogène (KAPLAN, 66). On considèrerait néanmoins jusqu'à maintenant que l'unicité du virus rabique était réelle au sein du sérotipe 1 (virus rabique vrai). "Seules des techniques fines : réduction des plages (BIJLENGA et JOUBERT, 29) ou réduction cinétique des foyers fluorescents avaient permis de mettre en évidence certaines différences entre les souches" (SUREAU, 139), quoique certains rabiologues aient mis en doute depuis longtemps cette unicité antigénique (THIERY 1960, 144).

Actuellement l'existence de variantes au sein du virus rabique vrai est démontrée grâce à l'utilisation des anticorps monoclonaux.

### 3.2. Examen des souches virales rwandaises par la méthode des anticorps monoclonaux

#### 3.2.1. Les anticorps monoclonaux d'hybridomes

"Les protéines antigéniques du virus rabique (N, G, M) sont en fait composées d'une mosaïque de déterminants antigéniques différents, dont chacun peut sensibiliser un lymphocyte dont la descendance (clône) produira un anticorps spécifique de ce déterminant" (SUREAU, 139).

Décrivons rapidement comment ont été isolés les différents anticorps monoclonaux anti-Nucléoprotéin et anti-Glycoprotéin ; les anticorps anti-M et anti-NS restent mal définis (KOPROWSKY et WIKTOR, 75).

Des souris sont vaccinées par voie IP à l'aide d'un vaccin purifié (virus fixe, virus des rues ou virus apparenté), concentré et inactivé par la  $\beta$  propiolactone. Trente jours plus tard, un rappel a lieu par voie IV suivi, après trois ou quatre jours, du prélèvement des splénocytes qui sont alors mélangés à des cellules de myélome de souris en milieu HAT.

Ces cellules, déficitaires en une enzyme nécessaire à l'utilisation de l'hypoxanthine, ne peuvent survivre en milieu HAT (Hypoxanthine, Aminoptérine, Thymidine) qu'en se fusionnant avec les lymphocytes de la rate qui possèdent cette enzyme, pour aboutir à la formation d'hybridomes (WIKTOR, 156) (BLANCOU, 30).

Les hybridomes associent l'étroite spécificité d'anticorps des lymphocytes B sensibilisés à la permanence de la lignée du myélome (SUREAU, 139). Ces fusions cellulaires ont été répétées à partir de souris vaccinées par différentes souches de virus (ERA, CVS, Kelev et Mokola) (FLAMAND et Coll., 5) et on dispose alors d'un grand nombre d'hybridomes qu'il va falloir sélectionner, "cloner", de façon à n'avoir des clônes ne produisant qu'un seul anticorps spécifique dit anticorps monoclonal d'hybridome.

Les réactions permettant de repérer les différents anticorps monoclonaux anti-nucléocapside et anti-glycoprotéine ont été décrites par FLAMAND, WIKTOR et KOPROWSKY (1980) (52) : RIE (Radio Immun Essai) et TIE (Test Immuno Enzymatique) sur les virions entiers, sur les fragments de virions N et G et sur les cellules infectées, Neutralisation des virions, Immunolyse des cellules infectées et IFI (Immuno Fluorescence Indirecte) sur des cellules infectées vivantes ou fixées à l'acétone dans lesquelles on observera une fluorescence d'inclusions cytoplasmiques (Ac anti-nucléocapside) ou une fluorescence de membrane (Ac anti-glycoprotéine) (ATANASIU et Coll. 1975, 18).

Un anticorps monoclonal-donné est ensuite obtenu soit par culture cellulaire in vitro de l'hybridome correspondant, soit par inoculation IP à la souris de cet hybridome qui entraînera la formation d'un liquide d'ascite très riche en anticorps (BLANCOU, 30).

Grâce à ces méthodes complexes nous disposons maintenant de deux séries d'anticorps monoclonaux dont 20 sont dirigés contre la nucléocapside et 19 contre la glycoprotéine. Les anticorps anti-nucléocapside ont permis de reconnaître de nombreux variants antigéniques du virus jusqu'ici insoupçonnés (WIKTOR, 158) (KOPROWSKY, 159). Les anticorps antiglycoprotéines ont permis de confirmer l'existence de variants antigéniques au niveau de ce constituant.

### 3.2.2. Méthode expérimentale

#### 3.2.2.1. Typage par anticorps antinucléocapside

(d'après WIKTOR (1980) (156))

Il s'agit d'une réaction par immunofluorescence indirecte sur cellules infectées et fixées (calques).

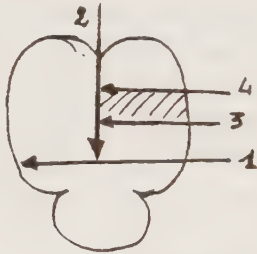
### Préparation des calques

-----

- La souris sur laquelle a été effectué un premier et unique passage de la souche à étudier est sacrifiée en phase agonique par élongation bulbaire. Allongée sur le ventre, peau désinfectée à l'alcool, le crâne est découvert et la paroi ouverte par deux incisions latérales aux ciseaux courbes (opérer sur la paillasse, près d'un bec Bunsen).

- La totalité de l'encéphale est extraite et déposée dans une petite boîte de Petri stérile : le reste des opérations se poursuit sous la hotte à flux laminaire.

- L'encéphale est découpé par quatre traits de ciseaux :



et le morceau situé entre les incisions 3 et 4 (hachuré) est déposé avec une pince stérile, sur un papier buvard entourant l'index gauche.

Trois premières impressions sont faites sur la face supérieure du morceau pour éliminer le sang, et rejetées, puis 20 calques successifs sont réalisés sur le morceau dans chacune des cases de deux Lab-Tek et demi.

### Traitement des calques

-----

- Les calques, une fois faits, sont séchés et fixés à l'acétone froid, 20 minutes.

- Chaque empreinte reçoit ensuite une goutte (pipette Pasteur) ou 0,35 ml (Pipet Man) des anticorps antinucléocapsides ainsi prédisposés sur le portoir :

|         |         |         |         |
|---------|---------|---------|---------|
| ( 502 ) | ( 104 ) | ( 111 ) | ( 103 ) |
| ( 206 ) | ( 209 ) | ( 229 ) | ( 590 ) |
| ( 515 ) | ( 118 ) | ( 389 ) | ( 239 ) |
| ( 222 ) | ( 377 ) | ( 120 ) | ( 390 ) |
| ( 102 ) | ( 237 ) | ( 364 ) | ( 422 ) |

- Laisser incuber 30 minutes à 37° C en chambre humide.

Laver au P.B.S. 3 minutes après avoir éjecté d'un coup sec toutes les gouttes puis rincer rapidement dans un peu de P.B.S.

- Rajouter sur chaque empreinte une goutte (ou 0,35 ml) de conjugué anti-IgG (E et L) de souris des laboratoires CAPELLE ou I. Pasteur dilué au 1/52 (soit 0,2 ml de conjugué pur + 10 ml de P.B.S.).

- Laisser en contact 30 minutes à 37° C. Laver comme précédemment au P.B.S. puis rincer à l'eau distillée et monter si nécessaire à l'Elvanol (pour éviter les cristallisations ou garder les lames). Lire au microscope, noter la fluorescence + ou +++ sur les 20 empreintes et la noter sur la fiche annexe.

En ce qui concerne les Ac 502-2 et 103-7 directement marqués à la fluorescéine, la réaction peut être exécutée directement, comme pour un diagnostic en IF.

### 3.2.2.2. Typage par anticorps anti-glycoprotéine

(d'après BLANCOU (1981) (31))

Il s'agit d'une réaction de séroneutralisation in vivo pour déterminer le pouvoir neutralisant de chaque anticorps testé vis-à-vis d'un virus dont on a préalablement mesuré la DL 50.

Si cette technique est intéressante, elle est aussi fastidieuse et onéreuse en temps et en animaux de laboratoire.

L'expérimentation a été faite sur les deux souches rwandaises 2310 et 2311.

Détermination de la DL 50 de chacune des deux souches

Un "pool" de 5 ml de broyat à 20% de cerveau de souris (sacrifiées agonisantes après inoculation intracérébrale des deux souches à étudier) a été titré sur souris par voie cérébrale. Le titrage a donné les résultats suivants :

| Dilution<br>Souche | $10^{-2}$ | $10^{-3}$ | $10^{-4}$ | $10^{-5}$ | $10^{-6}$ | $10^{-7}$ | $10^{-8}$ | DL 50       |
|--------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-------------|
| 2311               | 5/5       | 4/5       | 1/5       | 1/5       | 0/5       | 0/5       | 0/5       | $10^{-3,7}$ |
| 2310               | 5/5       | 4/5       | 0/5       | 0/5       | 0/5       | 0/5       | 0/5       | $10^{-3,3}$ |

Les fractions indiquent le nombre de souris mortes par rapport au nombre de souris inoculées.

Les DL 50 respectives étant de  $10^{-3,7}$  (souche 2311) et  $10^{-3,3}$  (souche 2310), les dilutions  $10^{-2}$  et  $10^{-1,6}$  ont été respectivement employées en vue d'obtenir environ 50 DL 50 dans le mélange anticorps monoclonaux antiglycoprotéine et virus.

Détermination de la neutralisation du virus par les divers Ac ACP  
-----

La réaction est préparée en réalisant les 19 mélanges suivants, correspondant aux 19 AGP reçus du Wistar Institute.

A.G.P. .... 0,05 ml

Diluant .... 0,20 ml

Virus (100 DL 50) .... 0,25 ml

Le mélange est incubé 60 minutes à 37° C puis inoculé à 19 x 2 groupes de 10 souris. Le nombre de souris mortes est noté sur une fiche annexe.

3.2.3. Résultats, comparaisons avec les autres souches

Résultats concernant les variants antigéniques de nucléocapside

Des 22 encéphales d'animaux enrégés que nous avons rapportés du Rwanda (congelés à -20° C puis placés dans de la glycérine tamponnée), seulement 9 souches ont été revivifiables après un passage sur souris par inoculation intracérébrale.

Parmi ces 9 souches, dont l'anamnèse figure dans le tableau suivant, nous en distinguerons une, la souche 2311, qui a un profil tout à fait particulier et que nous étudierons dans un deuxième temps.

Les tableaux ci-après compilent une partie des résultats obtenus actuellement par le C.N.E.R. de Nancy, l'Institut Pasteur de Paris et le Wistar Institute de Philadelphie (USA).

Il ressort de ces résultats que, mis à part la souche 2311 (Tableaux 35 et 36) :

- l'anticorps monoclonal 502-2 réagit positivement en IFI avec toutes les souches de rage et les virus apparentés (WIKTOR, 156) ; il est exceptionnellement négatif en IF directe (BLANCOU 1981, 31)

COMMEMORATIFS DES SOUCHES DU RWANDA : TABLEAU 34

| Souche<br>N° | Isolée<br>le | Situation<br>géographique            | Anamnèse clinique                                                                                                                        | Examen Laboratoire |         |
|--------------|--------------|--------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|---------|
|              |              |                                      |                                                                                                                                          | C. Negri           | Inocul. |
| 2306         | 27/5/80      | Nyaruhengeri<br>Préfecture<br>Butare | Chien 1 an, agressivité, mord 2 enfants le 21 ; maigre, conjonctive vacillant ; le 23 paralysie, anorexie, hypersalivation ; mort le 25. | +                  | +       |
| 2310         | 2/7/80       | Kigembe<br>Préfecture<br>Butare      | Chien ayant mordu plusieurs personnes. Abattu                                                                                            | +                  | +       |
| 2311         | 4/7/80       | Rusatira<br>Préfecture<br>Butare     | Chien mort paralysé 17 jours après avoir été mordu par un chien errant                                                                   | +                  | +       |
| 2312         | 23/7/80      | Gisagara<br>Préfecture<br>Butare     | Chien 6 mois mort après avoir présenté une paralysie de l'arrière-train ; a mordu un enfant                                              | +                  | +       |
| 2318         | 27/8/80      | Huye<br>Préfecture<br>Butare         | Anesse de la coopérative (?)                                                                                                             | +                  | +       |
| 2322         | 17/10/80     | Gihinda Mu.<br>Préfecture<br>Butare  | Chien mort le 13 présentant : salivation, anorexie, paralysie mach. infre ; non mordeur                                                  | +                  | +       |
| 2333         | 16/2/81      | Butare<br>Ville                      | Chienne errante, très agressive dents cassées, pénètre dans les maisons, mord 7 chiens et une personne ; abattue                         | +                  | +       |
| 2341         | 26/3/81      | Cyarwa<br>Préfecture<br>Butare       | Chien mort au laboratoire : a présenté de l'agressivité puis une parésie jusqu'au décubitus                                              | +                  | +       |
| 2373         | 15/6/81      | Kinazi<br>Préfecture<br>Butare       | Chien ayant mordu un chiot abattu                                                                                                        | +                  | +       |

TABLEAU 35 : RESULTATS DES TYPAGES PAR ANTICORPS MONOCLONAUX ANTINUCLÉOCAPSIDE RABIQUE

| Références                           | Soude                  | pays d'origine    | IF Directe |        | 1f Indirecte ( après un passage ic sur souris ) |       |       |       |     |       |       |       |       |       |       |        |        |       |       |         |       |       |       |         |       |       |
|--------------------------------------|------------------------|-------------------|------------|--------|-------------------------------------------------|-------|-------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|-------|-------|---------|-------|-------|-------|---------|-------|-------|
| CNER<br>PASTEUR<br>INSTITUT<br>NANCY | Type courant<br>RENRAD | FRANCE            | +          | +      | 502-2                                           | 103-7 | 502-2 | 103-7 | 206 | 209-1 | 229-1 | 590-2 | 515-3 | 104-4 | 111-2 | 111-14 | 239-10 | 389-2 | 377-7 | 102-278 | 229-9 | 237-3 | 120-2 | 364-118 | 390-1 | 422-5 |
|                                      | Types rares            |                   | +          | - ou + | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | 2373                   |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     | +     |
|                                      | 2333                   |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     | +     |
|                                      | 2318                   |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     | +     |
| CNER<br>NANCY                        | 2341                   | RWANDA            | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | 2322                   |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | 2306                   |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | 2310                   |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | 2312                   |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
| WIKTOR (I.S.O.)<br>Mistler Institute | 2311                   | AFRIQUE<br>DU SUD | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | Durenhaque             |                   | +          | -      | +                                               | -     | -     | -     | -   | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -      | -      | -     | -     | -       | -     | -     | -     | -       | -     |       |
|                                      | Lagos Bat              |                   | +          | -      | +                                               | -     | -     | -     | -   | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -      | -      | -     | -     | -       | -     | -     | -     | -       | -     |       |
|                                      | Mokola                 |                   | +          | -      | +                                               | -     | -     | -     | -   | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -      | -      | -     | -     | -       | -     | -     | -     | -       | -     |       |
|                                      | N H V                  |                   | +          | +      | +                                               | -     | -     | -     | -   | -     | -     | -     | -     | -     | -     | -      | -      | -     | -     | -       | -     | -     | -     | -       | -     |       |
| Flury MEP                            | RD Chien               | BURUNDI           | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | UG Chèvre              |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |
|                                      | C V S                  |                   | +          | +      | +                                               | +     | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | +       | +     | +     | +     | +       | +     |       |

TABLEAU 36 : RESULTATS DES TYPAGES PAR ANTICORPS MONOCLONAUX ANTINUCLEO-  
IF Indirecte CAPSIDE RABIQUE

| références                                    | SOUCHES                   | 502-2 | 103-7 | 206 | 209-1 | 229-1 | 590-2 | 515-3 | 104-4 | 111-2 | 111-14 | 239-10 | 389-2 | 377-1 | 102-27 <sup>1,2</sup> | 222-9 | 237-3 | 120-2 | 364-11 <sup>1,2</sup> | 390-1 | 422-5 |
|-----------------------------------------------|---------------------------|-------|-------|-----|-------|-------|-------|-------|-------|-------|--------|--------|-------|-------|-----------------------|-------|-------|-------|-----------------------|-------|-------|
| SUREAU et ROLLIN Institut Pasteur PARIS (140) | TUNISIE                   | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | MAURITANIE                | -     | -     | +   | -     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | GAMBIE                    | -     | +     | +   | +     | -     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | SENEGAL                   | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | CENTRAFRIQUE              | -     | -     | +   | -     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | RWANDA                    | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | HAUTE VOLTA               | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | MADAGASCAR                | -     | +     | -   | +     | +     | +     | +     | +     | -     | -      | +      | -     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | THAILANDE -1              | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | -      | +      | -     | +     | -                     | +     | +     | -     | -                     | +     | -     |
|                                               | THAILANDE -2              | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | -     | +     | -                     | +     | +     | -     | -                     | +     | -     |
|                                               | THAILANDE -3              | +     | -     | -   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | -     | -                     | +     | -     |
|                                               | FRANCE -1                 | -     | -     | +   | +     | +     | -     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | FRANCE -2                 | +     | +     | +   | +     | +     | -     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | HOMMES TUNISIE            | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | HOMME FRANCE <sup>1</sup> | +     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | +     | +     | -                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |
|                                               | HOMME FRANCE <sup>2</sup> | -     | -     | -   | +     | +     | +     | +     | +     | +     | +      | +      | -     | +     | +                     | +     | +     | +     | -                     | -     | -     |
|                                               | HOMME MADAGASCAR          | -     | +     | +   | +     | +     | +     | +     | +     | -     | +      | +      | +     | +     | +                     | +     | +     | +     | +                     | +     | -     |

1 Personne mordue en Tunisie

2 Personne ayant reçu une cornée d'une personne morte de rage après contamination en Egypte.

5 Les résultats obtenus avec ces anticorps ne sont pas pris en compte dans la discussion finale du fait de leur variabilité.

- Toutes les souches ont donné un résultat négatif avec l'anticorps 422-5 qui ne reconnaît que les souches de virus apparentés Mokola, Lagos-bat et Duvenhague à l'exclusion des souches de rage (WIKTOR, 156) (SUREAU et ROLLIN, 140).

- Toutes les souches sauvages sont positives pour les anticorps 104-4, 206, 209-1, 222-9, 237-3, 239-10, 377-7 et 515-3 en IFI exception faite de la souche NEV (Nigerian Horse Virus), négative avec 377-7.

Les deux souches de virus fixe citées sont également positives pour ces 8 anticorps sauf la souche CVS pour l'anticorps 377-7 et la souche Flury HEP pour les anticorps 222-9, 237-3 et 239-10.

- Sept anticorps monoclonaux : 111-2, 103-7, 590-2, 111-14, 389-2, 102-20 et 390-1 permettent de mettre en évidence des variations entre les souches étudiées (SUREAU et ROLLIN, 140) :

§ toutes les souches africaines ont donné des résultats positifs avec ces sept anticorps, exceptés la souche canine de Haute-Volta, négative avec l'anticorps 389-2.

§ les souches malgaches se différencient des souches africaines par les anticorps 111-2, 111-14 et 389-2 qui sont négatifs.

§ les souches sauvages isolées en France sont généralement négatives avec l'anticorps 590-2 et positives ou négatives avec l'anticorps 103-7.

- Les souches humaines isolées jusqu'à présent sont identiques ou diffèrent légèrement des souches animales de même origine géographique.

- Les souches 2306, 2310 et 2312 du Rwanda semblent différer des souches 2373, 2333, 2318, 2341 et 2322 par l'anticorps 102-27 négatif avec le premier groupe et positif avec le second et par l'anticorps 364-11 positif avec le premier groupe et négatif avec le second.

En réalité SUREAU et ROLLIN (140) considèrent ces deux anticorps monoclonaux comme non significatifs au niveau de l'interprétation car donnant des résultats douteux. Ces deux anticorps en effet sont des IgM, contrairement aux 18 autres qui sont des IgG ; or le sérum anti-immunoglobuline de souris qui est couplé à l'isothiocyanate de fluorescéine pour réaliser la réaction en IFI est un sérum anti-immunoglobuline G qui réagit de façon inconstante avec les IgM.

Si l'on excepte la souche 2311, on peut donc considérer que toutes ces souches du Rwanda ont le même profil antigénique qui correspond d'ailleurs à la plupart des souches isolées en Afrique : RCA, Sénégal, Gambie, Mauritanie et Tunisie.

La souche 2311 diffère totalement des autres souches isolées au Rwanda ainsi que toutes les autres souches isolées jusqu'à présent dans tous les pays.

D'après WIKTOR (156) SUREAU et ROLLIN (140) la réaction positive à l'égard de l'anticorps 422-5 est caractéristique des virus apparentés alors qu'elle est négative pour toutes les souches de rage. Or la souche 2311 réagit avec l'anticorps 422-5 et, de plus, son profil antigénique, négatif pour plusieurs des anticorps monoclonaux recherchés, rappelle fortement celui des trois virus apparentés Mokola, Lagos bat et Duvenhague (tableau 35).

Cette souche 2311 pourrait donc correspondre à un nouveau virus apparenté. Les virus apparentés ont été isolés du système nerveux central et des glandes salivaires des animaux morts et la contamination pourrait donc se faire éventuellement, suivant le même mode épidémiologique que la rage classique : par morsure d'un animal dont la salive est virulente.

Cependant les "rabies-like virus" sont classiquement peu pathogènes : les deux virus apparentés isolés sur insectes, Kotonkan et Obodhiang, ne sont pathogènes chez les mammifères que pour les souriceaux nouveaux-nés (SHOPE, 129

(SCHNEIDER et SCHOOP, 121, 122). Lagos-bat, isolée de chauve-souris frugivores et Mokola, isolée de musaraigne et de l'homme sont pathogènes chez le souriceau et le chien, mais par voie intra-cérébrale seulement : les inoculations par voie périphérique n'entraînent pas de mortalité (SHOPE et Coll., 128), (SCHNEIDER et SCHOOP, 122).

Mokola a été isolée aussi chez un enfant mort avec des symptômes nerveux, mais également chez un autre qui a survécu (KEMP, 71). Ces souches ont donc un pouvoir pathogène relativement faible et la plupart des mammifères survivraient en développant un fort taux d'anticorps neutralisants (SHOPE, 129).

Au contraire, cette souche 2311 semble très pathogène puisqu'elle a été isolée sur un chien mort de rage paralytique 17 jours après avoir été mordu par un chien errant enragé ; il semble de plus que l'on ait affaire cliniquement à une rage classique.

La méthode de typage par les anticorps monoclonaux est très récente et, avec l'étude d'une vingtaine d'anticorps seulement sur le très grand nombre existant, il n'est pas encore permis d'être trop catégorique sur la spécificité de tel ou tel anticorps vis-à-vis de telle ou telle souche de Lyssavirus. La souche 2311 devra être prochainement étudiée au Wistar Institute (Philadelphia), où, après reconfirmation du typage par les anticorps monoclonaux, elle pourra être comparée aux souches de rage et aux virus apparentés par les méthodes plus habituelles de séroneutralisation, fixation du complément et épreuves d'immunité croisée après vaccination.

Si ce virus était un virus classique de la rage, et si un nouveau typage confirmait la négativité avec l'anticorps 422-5, il faudrait alors préférer un ou plusieurs des anticorps monoclonaux 206, 209-1 ou 229-1 à l'anticorps 422-5 pour caractériser les "rabies related virus".

Par contre, si ce virus était bel et bien un virus apparenté, il nous faudrait alors reconsidérer l'importance et le rôle pathogène de ces sérotypes au sein des Lyssavirus ou la possibilité de types viraux intermédiaires entre les virus vrais et les virus apparentés.

### Résultats concernant les variants antigéniques de glycoprotéine

Les résultats figurent au tableau ci-après. Bien que l'on ait étudié les deux types de souches qui différaient de façon notoire par le profil antigénique de nucléocapside (2310 et 2311) ces résultats ne permettent pas d'attribuer aux deux souches un profil glycoprotéinique définitif ni d'affirmer qu'il existe une grande différence entre elles.

En effet les mortalités sont parfois indécises et il est alors difficile de considérer la réaction comme positive ou négative. Au C.N.E.R. de Nancy, par convention, la réaction est considérée comme négative (anticorps non neutralisants) si le nombre de souris mortes est supérieur ou égal à 7 et inversement positive (anticorps neutralisants) si ce nombre est inférieur ou égal à 3.

Sur les 19 anticorps étudiés, seulement 4 différencient les deux souches (Tableau 37) : les anticorps 110-3, 194-2, 522-2 et 284-6 sont positifs pour 2310 et négatifs pour 2311. La réaction est indécise pour cinq anticorps et la réaction est semblable dans les deux souches pour les dix anticorps restant : positive pour 509-9, 176-2, 193-9 et 613-2 et négative pour 240-3, 508-9, 419-1, 220-8, 127-5 et 504-1.

A l'heure actuelle, le nombre réduit d'analyses et la difficulté d'interprétation de certaines réactions ne permettent pas de conclure sur les différences observées entre les souches par cette technique (BLANCOU et Coll. 32).

#### 3.2.4. Conséquences épidémiologiques

L'emploi des anticorps antinucléocapside a permis de reconnaître de très nombreux variants antigéniques de virus rabique et de commencer à établir une carte de répartition géographique de ces variants. Il est également possible de distinguer rapidement les souches de virus fixe et les souches de virus sauvage pour découvrir ainsi l'origine réelle d'une contamination.

TABIEAU 37 : RESULTATS DES NEUTRALISATIONS PAR ANTICORPS ANTIGLYCOPROTEINE RABIQUE

CNER - NAMCY

| Anticorps<br>N° | Souches | 509 - 6 | 507 - 1 | 176 - 2 | 110 - 3 | 120 - 6 | 101 - 1 | 194 - 2 | 193 - 9 | 523 - 2 | 162 - 3 | 240 - 3 | 508 - 9 | 419 - 1 | 220 - 8 | 127 - 5 | 231 - 22 | 504 - 1 | 613 - 2 | 248 - 8 |
|-----------------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|----------|---------|---------|---------|
|                 |         | (3)     | (4)     | (3)     | (8)     | (5)     | (5)     | (10)    | (3)     | (10)    | (6)     | (10)    | (10)    | (10)    | (0)     | (6)     | (10)     | (10)    | (6)     | (9)     |
| N° 2311         |         | +       | ?       | +       | +       | ?       | ?       | -       | +       | -       | ?       | -       | -       | -       | -       | -       | -        | -       | +       | -       |
|                 |         | (3)     | (4)     | (3)     | (8)     | (5)     | (5)     | (10)    | (3)     | (10)    | (6)     | (10)    | (10)    | (10)    | (0)     | (6)     | (10)     | (10)    | (6)     | (9)     |
| N° 2310         |         | +       | +       | +       | +       | +       | +       | +       | +       | +       | +       | -       | -       | -       | -       | -       | ?        | -       | +       | +       |
|                 |         | (0)     | (0)     | (0)     | (0)     | (0)     | (0)     | (0)     | (0)     | (0)     | (0)     | (10)    | (7)     | (7)     | (7)     | (7)     | (5)      | (8)     | (0)     | (0)     |

REMARQUE : Le nombre de souris mortes (sur 10) est indiqué entre parenthèses. Par convention lorsque ce nombre est > 7 les anticorps sont considérés comme non neutralisants ( - ) et inversement comme neutralisants ( + ) si ce nombre est < 3.

Toutefois, ces anticorps, s'ils représentent un marquage épidémiologique intéressant du virus, ne permettent en aucun cas de préjuger du pouvoir pathogène des souches étudiées. Seuls les antigènes de glycoprotéine peuvent susciter la formation d'anticorps neutralisants et des différences entre ces constituants pourraient ainsi expliquer certains échecs vaccinaux (WIKTOR et KOPROWSKY, 1959) ; c'est pour cela que le typage des variants antigéniques de glycoprotéine est très intéressant quoique techniquement difficile à utiliser pour l'instant.

Il faudrait également pouvoir établir, parmi le grand nombre de déterminants antigéniques existants, quels sont les plus caractéristiques permettant de différencier deux souches de virus du point de vue immunitaire.

A court terme, les épreuves de protection croisée entre les souches vaccinales et sauvages seraient nécessaires pour juger de la protection réelle des animaux vaccinés avec les souches usuelles vis-à-vis des souches africaines et rwandaises, en particulier vis-à-vis de la souche 2311.

TROISIEME PARTIE : DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE  
DE LA RAGE AU RWANDA

CHAPITRE PREMIER : LABORATOIRE ET DIAGNOSTIC

=====

1.1. Le Laboratoire universitaire de Butare

De 1920 à 1954 c'est le laboratoire de Kisenyi qui a assuré les activités vétérinaires au niveau du diagnostic des maladies contagieuses et parasitaires, de la recherche et de la production des vaccins (PIGNEUR, 109) ; ce laboratoire ne s'occupa jamais de rage, absente du Rwanda à cette époque. La présence d'un important centre vétérinaire dans ce territoire belge de l'Afrique Orientale était nécessaire (NEUJEAN, 96) et en 1955 s'ouvre le laboratoire de Butare, anciennement Astrida.

3500 m<sup>2</sup> d'un laboratoire équipé de nombreuses animaleries et d'un personnel qualifié (WIKTOR, 154, 155) ont permis de nombreuses activités parasitologiques, bactériologiques et virologiques, en particulier sur la rage avec HUYGELEN et MORTELMANS (59, 60, 61, 62, 92, 93).

Dès 1957 la fabrication du vaccin antirabique sur encéphale de mouton commença pour ravitailler Bujumbura en Urundi (anciennement Usumbura) où sévit la maladie ; mais c'est surtout en 1961 où la rage s'étend au Rwanda que la production du vaccin devient importante. Les vaccins sont produits à partir des souches Flury LEP et un peu Flury HEP pour la vaccination des chiens et le vaccin de type Fermi est produit pour la vaccination de l'homme (Tableau 38).

TABEAU 38 : PRODUCTION DU VACCIN ANTIRABIQUE  
AU LABORATOIRE DE BUTARE

|      | LEP<br>doses | HEP<br>doses | FERMI<br>litres |
|------|--------------|--------------|-----------------|
| 1961 | 15 687       | 1 594        | 134,2           |
| 1962 | 5 618        | 74           | 113,1           |
| 1963 | 7 607        | 356          | 71,1            |
| 1964 | 6 476        | 0            | 54,8            |
| 1965 | 1 555        | 0            | 89,3            |
| 1966 | 0            | 0            | 104             |
| 1967 | 0            | 0            | 136,1           |
| 1968 | 7 109        | 900          | 84,1            |
| 1969 | 3 300        | 0            | 78,5            |
| 1970 | 1 270        | 261          | 63              |
| 1971 | 2 351        | 490          | 57              |
| 1972 | 4 307        | 0            | 73,5            |
| 1973 | 936          | 0            | 30              |

Cette production s'arrête en 1973 pour des raisons techniques et le laboratoire, devenu le laboratoire universitaire rattaché à la faculté de médecine va devoir réduire énormément ses activités vétérinaires puisqu'une seule pièce lui sera désormais réservée. Toutefois le diagnostic expérimental de la rage y est heureusement maintenu.

Des perspectives meilleurs se présentent à l'avenir puisque la construction d'un nouveau laboratoire vétérinaire moderne commence actuellement à Kigali.

## 1.2. Le diagnostic de la rage

Seuls les examens de laboratoire permettent de poser avec certitude le diagnostic. Ils sont réalisés à partir du SNC et les zones d'élection sont la corne d'Ammon, le cortex cérébral, le bulbe, le cervelet et le ganglion de Gasser (SOULEBOT, 135).

A Butare le diagnostic expérimental se fait actuellement par trois techniques différentes et concomittantes ; une quatrième, l'immunofluorescence, a été utilisée entre 1975 et 1977.

- La coloration de Sellers s'effectue sur de simples calques frais des différentes parties du SNC avec le mélange des deux colorants bleu de méthylène et fuschine basique additionnés de méthanol. Les lames, séchées à l'air, sont ensuite observées au microscope à immersion et l'on recherche les formations pathognomoniques de la rage : les corps de Negri ; ces formations sont intracytoplasmiques et acidophiles (colorées en rouge) et présentent à l'intérieur une ou plusieurs condensations basophiles (colorées en bleu) ; elles sont de taille variable et de forme ronde ou ovale (SOULEBOT, 135). La réponse est donnée en quelques heures.

- La coloration de Lépine modifiée utilise trois colorants que l'on fait agir sur des coupes histologiques de Corne d'Ammon fixées à l'alcool : hématoxyline, phloxine et pisolythine. Ce derniercolorant provient d'une préparation locale, destinée à remplacer la safranine, à partir du champignon "umutumo" (Pisolithus alisus) traité par extraction aqueuse. On recherche sur ces préparations les signes d'encéphalite virale et également les corps de Negri ; la réponse demande ici 24 à 48 h.

- L'épreuve d'inoculation intracérébrale à la souris est effectuée selon la technique recommandée par l'OMS (KAPLAN et KOPROWSKY, 67) : on inocule avec un broyat de SNC six à dix souris qui sont observées pendant 30 jours : la

mort survient généralement entre le 10ème et le 20ème jour et de nouveaux calques colorés au Sellers sont effectués à partir des encéphales de souris.

Sur le tableau 39 nous examinons la fidélité respective des différents tests utilisés. Les quatre examens envisagés n'ont pas toujours été faits de façon simultanée mais tous les cas rapportés ici ont été positifs pour l'un au moins des examens.

TABLEAU 39 : FIDELITE COMPAREE DES EXAMENS DE LABORATOIRE  
1970 à 1980

| TABLEAU 39 : FIDELITE COMPAREE DES EXAMENS DE LABORATOIRE |         |     |    |        |     |    |             |     |   |     |     |   |       |
|-----------------------------------------------------------|---------|-----|----|--------|-----|----|-------------|-----|---|-----|-----|---|-------|
| 1970 à 1980                                               |         |     |    |        |     |    |             |     |   |     |     |   |       |
|                                                           | SELLERS |     |    | LEPINE |     |    | INOCULATION |     |   | I F |     |   | TOTAL |
|                                                           | N       | P   | I  | N      | P   | I  | N           | P   | I | N   | P   | I |       |
| Cas examinés                                              | 33      | 120 | 39 | 26     | 224 | 13 | 2           | 286 | 3 | 3   | 476 | 4 | 313   |
| Total                                                     | 153     |     |    | 250    |     |    | 288         |     |   | 50  |     |   |       |
| Fidélité                                                  | 78,5%   |     |    | 89,6%  |     |    | 99,3%       |     |   | 94% |     |   | 100%  |

N : Négatif

P : Positif

I : Impossible

Remarquons tout de suite l'importance relative des cas pour lesquels les examens se sont révélés impossibles par suite d'une mauvaise conservation des prélèvements : c'est la coloration de Sellers sur calque frais qui supporte le moins la putréfaction de l'encéphale puisque cet examen a été impossible dans près de 20% des cas (39 cas sur 192). L'histopathologie est moins sensible à ce phénomène et elle s'est révélée impossible dans 5% des cas de même que l'immunofluorescence. L'inoculation de des souris n'a été impossible que dans 3 cas où les prélèvements avaient été conservés dans du formol.

Il s'avère ici que le peu de moyens de réfrigération et les difficultés d'utilisation des moyens de transport ne favorisent pas le diagnostic expérimental.

Du point de vue de la fidélité de ces tests, nous pouvons constater le fort pourcentage d'examen négatifs par la méthode de Sellers (21%) sur des cas qui se sont révélés positifs par la suite. Cependant la plupart des infidélités se sont produites au moment où débutait la méthode au laboratoire et pour ces deux dernières années nous n'avons pas constaté plus de 10 à 12% d'infidélités.

L'infidélité de la méthode de Lépine atteint 10%, ce qui est légèrement plus que ce qu'on lui attribue habituellement (8%) (ANDRAL et JOUBERT, 1974, 8).

L'IF associe la rapidité à la fidélité du diagnostic, mais cette dernière nécessite une grande technicité du personnel ; de plus la maintenance du microscope à fluorescence nécessite aussi une main d'oeuvre qualifiée.

L'épreuve d'inoculation donne les résultats les plus tardifs des méthodes de diagnostic expérimental, mais son taux d'infidélité est ici inférieur à 1%, ce qui est remarquable. Le risque de diagnostic par défaut, évidemment le plus lourd de conséquences (AUBERT, 19), est ainsi tardivement mais considérablement diminué.

Les problèmes financiers, de qualification du personnel et de maintenance du matériel impliquent pour l'instant de conserver au Rwanda l'association des 3 techniques décrites ci-dessus : coloration de Sellers, anatomie pathologique avec coloration de Lépine et inoculation aux animaux de laboratoire à l'exclusion de l'IF qui, bien que conseillée par l'OMS (OMS, 105), n'est pas utilisée à Butare et ne le sera pas non plus dans le nouveau laboratoire vétérinaire de Kigali.

## CHAPITRE DEUXIEME : PROPHYLAXIE DE LA RAGE

=====

=====

### 2.1. Plan d'ensemble

Il est nécessaire de préciser d'abord les objectifs de cette prophylaxie, en fonction de quoi nous pourrions proposer un programme.

#### 2.1.1. Objectifs

L'objectif primordial consiste en l'élimination de la rage humaine et des risques de contamination de l'homme, le traitement anti-rabique lui-même n'étant pas toujours sans risque.

L'objectif second, indispensable à la réalisation du premier, consiste à éliminer les sources de contamination, c'est-à-dire à éliminer la rage canine, tout en surveillant les cas de rage des animaux sauvages.

Ces deux actions passent par le développement d'une infrastructure et d'un personnel adapté à tous les niveaux, qui pourrait être relancé par une aide technique internationale en concertation avec l'OMS. Une collaboration avec les pays voisins devient également indispensable pour éviter les réinfections par les foyers limitrophes.

Dans un deuxième temps le pays doit disposer de tous les éléments nécessaires pour assurer son indépendance dans une surveillance et un contrôle efficace de la rage.

#### 2.1.2. Programme et réalisation

Un programme de prophylaxie antirabique doit être organisé à trois niveaux, indépendamment des éventuelles instances internationales :

- niveau national
- niveau préfectoral
- niveau communal.

A chaque niveau doivent être envisagées les actions suivantes, confiées à des équipes compétentes :

- vulgarisation et éducation publique (GAMET, 53)
- recensement des animaux domestiques
- vaccinations animales : chiens et chats (SOULEBOT, 134)  
(MACKOWIAK, 84)
- contrôle des chiens errants (SEATON, 25)
- contrôle des contaminations humaines et traitements anti-rabiques.

Au niveau gouvernemental les responsables se doivent d'être concernés par l'utilité d'une prophylaxie et d'en faire part éventuellement aux organismes habilités (OMS, OIE). Il est en effet gênant d'observer que de nombreux foyers de maladies contagieuses humaines ou animales qui nécessiterait l'intervention d'une aide internationale ne sont pas même signalés par les pays concernés.

On pourra ainsi constater que la plupart des renseignements épidémiologiques nécessaires à l'établissement de statistiques en Afrique sont inexistants ou inexploitables comme le souligne OBOEGBULEM (98) :

"... owing to inadequate reporting and poor recording system in many African countries, it is difficult to obtain accurate data and reliable statistics on rabies animal and man or to make an exact assessment of human exposures in the continent". C'est ainsi que si l'on obtient quelques renseignements de l'enquête mondiale de l'OMS sur la rage en 1973 (OMS, 102), la plupart des pays d'Afrique dont le Rwanda n'ont pas répondu à l'enquête OMS de 1979 (OMS, 103).

Une coopération s'avère aussi nécessaire avec les pays voisins : au Burundi les équations du problème de la rage sont les mêmes qu'au Rwanda et devraient se résoudre dans les mêmes conditions.

Il en est de même pour la région zaïroise du Kivu et la région ougandaise d'Ankole qui, contigües au Rwanda, constituent des foyers de rage permanents. Il est à craindre cependant, vu les contextes politico-économiques de ces derniers pays, qu'une prophylaxie antirabique n'y soit pas envisagée à court terme.

Si toute la frontière Nord et Nord Ouest du pays (exceptée la chaîne des volcans) représente un risque permanent et important de réinfestation du Rwanda, ce risque est par contre inexistant à l'Est du pays. La frontière rwandotanzanienne est en effet doublée d'une solide barrière naturelle : le fleuve Akagera (Nil), difficilement franchissable pour un animal, se trouve de plus bordé de larges zones de marais et de lacs.

La présence du laboratoire universitaire de Butare, compétent pour le diagnostic de la rage, remplit une des conditions sine qua non d'une bonne prophylaxie antirabique humaine, permettant la décision de traitement après exposition (BEATON, 25). Ce laboratoire sera avantageusement remplacé par le nouveau laboratoire vétérinaire de Kigali, plus grand et moderne, mais aussi plus central pour le pays.

La constitution de cellules au niveau communal, la pratique des travaux communautaires et l'habitude des méthodes de vulgarisation des techniques agricoles et d'élevage chez les habitants représentent un contexte idéal pour l'éducation publique à tous les niveaux ; il serait tout à fait possible d'enseigner rapidement la population sur la rage, sur ses dangers et sur les bases essentielles d'une prophylaxie, pour peu que la décision en soit prise au niveau préfectoral ou national.

Une formation complémentaire des techniciens vétérinaires des communes et des secteurs serait certainement bénéfique et nécessaire et viserait les différents aspects de la prophylaxie au niveau local : éducation et vulgarisation publique, recensement et vaccination des carnivores domestiques, surveillance des mordeurs et contrôle des chiens errants.

Les techniciens vétérinaires de niveau A2 formés à la Section Agro-vétérinaire de Butare sont encore peu nombreux et les techniciens de niveau A3 ainsi que les assistants vétérinaires sont indispensables au bon déroulement d'une campagne de prophylaxie.

Au niveau national devront aussi se régler les problèmes de la fourniture des vaccins à usage humain et animal et de l'établissement d'une réglementation spéciale et de ses modalités d'application.

## 2.2. Prophylaxie sanitaire

### 2.2.1. Opportunité d'une réglementation

Il n'existe pas encore de législation sanitaire propre à la République Rwandaise ; la police sanitaire s'effectue d'après une reconduction tacite de l'ancienne législation coloniale belge.

Le premier projet de législation coloniale concernant la police sanitaire des maladies contagieuses date de 1938 (9) et la législation spécifique au Rwanda-Urundi de 1954 (LEROY, 82) : c'est dire que si le fond même est à modifier, les modalités d'application n'ont plus aucun rapport avec la réalité d'aujourd'hui.

Lorsque des problèmes inhérents à une maladie contagieuse se font sentir de façon plus aigüe, des circulaires destinées aux responsables vétérinaires préfectoraux et locaux ou au public sont rédigées : la circulaire reproduite ci-après, émise en Février 1981 répond directement à une augmentation brutale du nombre de cas de rage au début de cette année.

AVIS AU PUBLIC DU SECTEUR -VILLE DE LA COMMUNE URBAINE DE  
NGOMA.-

---

Il est porté à la connaissance de la Population Ville Butare, détenteur de chiens, qu'elle est obligée de faire vacciner tous les chiens sans délai.

Les chiens doivent rester toutes les nuits attachés chez les propriétaires.

Tout chien non vacciné errant nuit ou le jour devra être abattu, ainsi que tout animal non vacciné ayant été mordu par lui.

Tout chien errant capturé ou tué devra être apporté au Labo pour examen de rage.

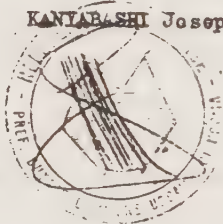
La Vaccination antirabique a lieu toutes les avant-midi MARDI et VENDREDI à la Clinique Vétérinaire de KABUTARE.

LE PREFET DE PREFECTURE  
BUTARE

RUZINDANA Emmanuel

LE BOURGEMESTRE DE LA  
COMMUNE URBAINE DE NGOMA

KANYABASHI Joseph



LE VÉTÉRINAIRE DE  
LA PREFECTURE BUTARE

BUTERA Innocent.

C.P.I. :

- Commandant de Place  
BUTARE.-
- Substitut Chef de Brigade  
BUTARE.-
- Service d'Assainissement  
BUTARE.-

En général l'efficacité de ces circulaires est très limitée dans le temps car leur application n'est pas réglementée et les sanctions ne sont donc pas prévues.

Une police sanitaire adaptée s'avère donc opportune à l'heure actuelle pour toutes les maladies contagieuses et pour la rage en particulier. Il est tout à fait aussi important que soient envisagées en même temps les modalités d'une application sévère de cette réglementation, faute de quoi cette dernière se trouverait ipso facto sans utilité.

Rappelons, dans les très grandes lignes, que la police sanitaire de la rage vise (ITSV, 127) :

- les conditions de réalisation du diagnostic expérimental, de l'expédition et du transport des prélèvements ; ces deux derniers points étant les plus difficiles à régler au Rwanda.

- La conduite à tenir vis-à-vis des animaux enrégés et les conditions d'abattage.

- La surveillance sanitaire des animaux suspects de rage et des animaux mordeurs pendant une période de 15 jours (TOMA, 146) ; la déclaration de ces cas et les personnes habilitées à cette surveillance.

- La conduite à tenir vis-à-vis des animaux contaminés et les possibilités de dérogation à l'abattage qui semblent actuellement tout à fait justifiées (PRAVE et CHOMEL, 111).

- Le recensement et la vaccination des carnivores domestiques ainsi que l'élimination des chiens errants (la vaccination des autres animaux domestiques n'est pas envisageable pour l'instant).

- Les conditions d'agrément, d'importation et de distribution du vaccin de façon à éliminer la vente libre de vaccins vivants pas toujours bien conservés.

- Les mesures à l'importation et à l'exportation des carnivores aux frontières.

### 2.2.1. Elimination des chiens errants

Visant à détruire le principal vecteur et un éventuel réservoir, c'est une mesure indispensable à l'aboutissement d'une prophylaxie efficace (BEATON, 26), (OMS, 105), AHMED, 2).

Cependant la mise en place d'une telle opération correctement réglementée n'est pas simple ; la circulaire reproduite ci-dessus précisant qu'à Butare "... tout chien errant ... devra être abattu ..." ne reste malheureusement que menace vaine car aucun service public ou privé n'est habilité à ce genre d'activité.

Il faut en premier lieu définir quelles doivent être les méthodes à employer et en particulier si l'on doit pratiquer un abattage sur place, une capture des animaux ou éventuellement une association de ces deux méthodes.

La capture des animaux a l'avantage d'éviter les excès possibles dans l'abattage de chiens vaccinés mais non attachés et se promenant près de leur domicile. Par contre elle nécessite un personnel bien entraîné, muni d'un matériel adapté et d'un véhicule, ainsi que de locaux permettant de loger, de nourrir et de surveiller ces animaux pendant quelques jours. Ces exigences sont, vu leur coût, tout à fait rédhibitoires pour une action prophylactique immédiate. De plus un grand nombre de ces animaux sont inapprochables ou dangereux et l'utilisation d'un pistolet ou d'un fusil "cap-shure" (anesthésique) chers, fragiles et difficiles d'emploi, n'est pas envisageable.

Mis à part quelques captures ponctuelles, nous considérons que seul un abattage sur place des chiens errants serait envisageable et efficace.

Des équipes spéciales doivent donc être mises en place et, à titre temporaire, des équipes militaires, déjà véhiculées et équipées, seraient certainement peu coûteuses et rapidement opérationnelles.

C'est surtout la nuit que circulent les chiens errants que l'on peut éclairer avec des phares orientables et tirer à la carabine à lunette : les calibres 222 Remington et 222 Remington Magnum semblent les mieux adaptés à cette opération (VUARCHEX, 150) ; les balles type expansive permettent d'éviter les ricochets.

Toutefois, la densité de population est telle que toute opération de tir à balle est impossible en plein jour et, bien que réalisable, n'est pas sans danger la nuit. Cette méthode nécessite donc des équipes entraînées et parfaitement disciplinées quant au respect des règles de sécurité.

## 2.3. Prophylaxie médicale

### 2.3.1. Vaccinations humaines

TABLEAU 40 : VACCINATIONS HUMAINES EN 1980

|       | Ruheng. | Gisenyi | Cyangu. | Kibuye | Byumba | Kigali | Gitara. | Kikungo | Butare | Gikong |
|-------|---------|---------|---------|--------|--------|--------|---------|---------|--------|--------|
| 1980  | 30      | 4       | 91      | 16     | 52     | 305    | 884     | 108     | 53     | 9      |
| TOTAL |         |         |         |        | 1 552  |        |         |         |        |        |

Le tableau 40 rend compte des vaccinations après exposition qui ont été déclarées au Ministère de la Santé. Leur nombre, déjà important en 1980 est susceptible d'augmenter nettement en 1981 au vu des nombreux cas du premier semestre (2ème partie § 1.4.).

Le sérum n'est pas disponible mais les patients reçoivent six injections de vaccin importé préparé sur culture cellulaire (J0, J3, J7, J14, J30, J90). Si l'Etat a maintenant pris en charge le coût de ce traitement, il n'en reste pas moins que ces vaccins représentent une dépense importante dans le budget du Ministère de la Santé.

A Butare, tout consultant au Centre de Santé est tenu d'aller donner au Laboratoire Universitaire tous les renseignements concernant l'animal mordeur ; après la mise en observation et/ou l'examen expérimental de ce dernier, le vétérinaire responsable donne son avis quant à la décision de mise en route du traitement, de poursuite ou d'arrêt de celui-ci. Par contre dans tous les autres centres disposant de vaccins antirabiques et y compris à Kigali, le traitement est fait "à la demande" à toute personne mordue ou griffée qui se présente au dispensaire ou au centre de santé, bien que l'animal mordeur ne soit pratiquement jamais mis en observation ni examiné au laboratoire.

Excepté à Butare le nombre de personnes traitées est donc pratiquement égal au nombre de personnes consultantes. Outre le risque éventuel que comporte un traitement antirabique complet, cela représente un gaspillage de vaccin important : en effet lorsque l'on met les chiens mordeurs sous surveillance sanitaire, nous avons pu constater au laboratoire que seulement 20% de ces animaux étaient enrégés (Tableau 41).

TABLEAU 41 : ANIMAUX MIS EN OBSERVATION AU LABORATOIRE  
Janvier 1975 à Juin 1981

| CHIENS : 118 |       | BOVINS : 3 |   | CAPRINS : 4 |   | TOTAL : 125 |       |
|--------------|-------|------------|---|-------------|---|-------------|-------|
| +            | -     | +          | - | +           | - | +           | -     |
| 24           | 94    | 2          | 1 | 1           | 3 | 27          | 98    |
| 20,3%        | 79,7% |            |   |             |   | 21,6%       | 78,4% |

Comme le notent JOUBERT et ANDRAL (1974) (65) l'information de la suspicion se fait en toute certitude lorsque le suspect reste vivant à l'issue des 15 jours de surveillance sanitaire. Selon les cas le traitement n'est alors pas commencé ou est interrompu.

Le chenil du Laboratoire Universitaire de Butare, dont chaque cage possède un sas évitant tout contact de l'animal suspect avec le personnel, permet de mettre très facilement les mordeurs en observation. Il est toutefois évident que son aire d'utilisation ne dépasse pas une zone d'environ 15 à 20 kms de rayon autour de la ville. S'il est impossible de construire de tels chenils dans tout le pays, il est par contre indispensable que les techniciens vétérinaires communaux, aidés au besoin par chaque vétérinaire de préfecture, puissent effectuer la surveillance sanitaire des animaux mordeurs. Cette surveillance pourrait se faire soit à domicile (3 visites à 6 jours d'intervalle) ou éventuellement dans un chenil de fabrication traditionnelle peu coûteuse en "poto pototo" (terre sur armature de bambou).

La confirmation nécessite le recours systématique aux tests de laboratoire même si les signes cliniques paraissent significatifs. Or nous notons au laboratoire qu'à partir de 1972 les prélèvements n'arrivent pratiquement que de la préfecture de Butare (73%) alors que la rage est répandue dans tout le pays et que les traitements sont fréquents. Il est certain qu'il est difficile de faire parvenir un prélèvement rapidement et en bon état de conservation par les services publics ; nous pensons cependant, vu le grand nombre de véhicules qui circulent dans le pays, qu'il est possible d'organiser un système correct d'expédition des prélèvements de tous les points du Rwanda. Ce service risque malheureusement de n'être pas gratuit mais serait payé largement par les vaccins économisés.

Le problème n'apparaît donc pas au niveau du traitement vaccinal après exposition pour lequel les recommandations de l'OMS sont respectées (OMS, 104) mais au niveau des conditions dans lesquelles sont faits ces traitements. On visera progressivement à diminuer le plus possible les vaccinations ne se justifiant que par "une certaine inquiétude vis-à-vis d'un animal inconnu".

Pour cela un effort important est souhaitable à l'échelon local pour éduquer le public sur l'importance de l'examen de l'animal mordeur ainsi qu'à l'échelon national pour faciliter en toutes circonstances l'envoi de prélèvements par les techniciens vétérinaires, les réponses pouvant très souvent être données rapidement grâce au téléphone.

2.3.2. Vaccinations animales

| TABLEAU 42 : VACCINATIONS DES CHIENS<br>AU RWANDA d'après MINAGRI (88) |      |
|------------------------------------------------------------------------|------|
| 1970                                                                   | 934  |
| 1971                                                                   | 871  |
| 1972                                                                   | 657  |
| 1973                                                                   | 429  |
| 1974                                                                   | 433  |
| 1975                                                                   | 205  |
| 1976                                                                   | 641  |
| 1977                                                                   | 3191 |
| 1978                                                                   | 883  |
| 1979                                                                   | 798  |
| 1980                                                                   | 1003 |

Ces nombres extrêmement faibles, même si la valeur réelle est probablement double ou triple, nous permettent de qualifier ces vaccinations de sporadiques. Elles ne couvrent en effet guère plus de 5 à 6% des chiens d'après le recensement officiel du Service de l'Elevage (estimation de 43 à 45 000 chiens domestiques). Ce pourcentage, qui correspond d'ailleurs à celui qui apparaît dans notre enquête (2ème partie § 1.5.), s'abaisse encore si l'on tient compte des chiens errants.

L'OMS considère évidemment la vaccination des carnivores domestiques comme fondamentale dans la prophylaxie antirabique : "The Committee considers prophylactic vaccination of dogs against rabies to be one of the most important weapons in rabies control and urges countries where infected areas exist to adopt vaccination programmes for their canine population" (OMS, 104).

BOGEL (1979) (33) considère même que dans une région à rage canine (rabies canid climax) où ne se pose pas le problème du contrôle des animaux sauvages, une vaccination de masse associée à des mesures de quarantaine et d'élimination des chiens errants peuvent aboutir à l'éradication de la maladie.

Dans un premier temps le recensement des carnivores domestiques est nécessaire afin d'établir un programme de vaccination. Ce recensement donne les résultats suivants :

TABLEAU 43 : RECENSEMENT DES CARNIVORES DOMESTIQUES  
Service de l'Elevage. En cours au 1 Juin 1981

| Préfectures                    | CHIENS                 | CHATS |
|--------------------------------|------------------------|-------|
| Byumba                         | 4045                   | 3146  |
| Kigali (10 communes<br>sur 17) | 2054                   | 1552  |
| Cyangugu                       | 2739                   | 478   |
| Ruhengeri                      | 3008                   | 266   |
| Gisenyi                        | 4622                   | 496   |
| Butare                         | 11616                  | 4766  |
| Kibungo                        | 3044                   | 1493  |
| Gikongoro                      | Résultats non parvenus |       |
| Gitarama                       |                        |       |
| Kibuye                         |                        |       |

Les propriétaires ne déclarant pas volontiers tous leurs animaux il nous semble que ces valeurs peuvent être réévaluées de 15 à 20% ; sur l'ensemble du pays nous pouvons donc établir que 11 à 12% des familles possèdent un ou éventuellement plusieurs chiens.

Pour les communes composant l'agglomération de Butare, excepté le centre ville, nous avons noté, en effectuant le recensement des animaux, une densité peu plus importante que la moyenne nationale, approchant 20% de chiens par famille (19 400 personnes représentant environ 2 500 ménages).

TABLEAU 44 : RECENSEMENT DES CARNIVORES DOMESTIQUES  
Agglomération de Butare

| SECTEURS    | C H I E N S |              |       | C H A T S |              |
|-------------|-------------|--------------|-------|-----------|--------------|
|             | Vaccinés    | Non vaccinés | TOTAL | Vaccinés  | Non vaccinés |
| Natyazo     | 86          | 45           | 131   | 0         | 47           |
| Sahena      | 5           | 30           | 35    | 0         | 22           |
| Nkubi       | 20          | 41           | 61    | 0         | 11           |
| Ngoma       | 53          | 24           | 77    | 0         | 16           |
| Cyarwa      | 26          | 130          | 156   | 0         | 32           |
| Tumba       | 11          | 26           | 37    | 0         | 6            |
| TOTAL ..... | 201         | 296          | 497   | 0         | 134          |
| % .....     | 40,4        | 59,6         | 100   | 0         | 100          |

Remarquons qu'un réel effort a été entrepris pour les vaccinations des animaux pour 1981 puisque dans ces secteurs plus de 40% des chiens sont vaccinés ; une solide infrastructure vétérinaire locale et étrangère à Butare ainsi que l'importation de 5 000 doses de vaccin au début de l'année, sont à l'origine de ce taux très important dans cette zone.

Les propriétaires hésitent le plus souvent à faire vacciner les chats animaux considérés comme tout à fait autonomes (0 chat vacciné sur Butare et les environs excepté quelques chats d'Européens), alors qu'ils sont relativement sensibilisés pour la vaccination des chiens : lors d'une vaccination antirabique collective que nous avons organisée en Juin à Nyaruhengeri (préfecture Butare) nous avons pu vacciner 140 chiens (et 1 seul chat) représentant certainement la plus grande partie des chiens de cette commune alors que les propriétaires devaient acquitter le prix du vaccin soit 150 FRW (francs rwandais). La période de Juin est ici tout indiquée puisque les agriculteurs disposent à ce moment d'un peu d'argent liquide provenant de la vente du café.

S'il reste à convaincre les propriétaires de chats de la nécessité de vacciner leurs animaux, il est certain que l'organisation d'une campagne de vaccination ne pose pas de problème majeur puisque les personnes n'hésitent pas à se déplacer pour amener leurs animaux. Suivant la taille de la commune et suivant les disponibilités des techniciens vétérinaires il faudrait prévoir 1, 2 ou 3 centres de vaccination par commune.

Un problème essentiel demeure, qui est celui de la fourniture du vaccin. A l'heure actuelle, le vaccin vivant est importé par les pharmacies privées et revendu librement, à un prix généralement élevé (450 à 500 FRW) aux personnes désirant faire vacciner leurs animaux.

Une réglementation stricte est nécessaire à ce niveau, visant notamment la qualité du vaccin, sa conservation et sa distribution.

Le vaccin vivant doit être à notre avis remplacé par un vaccin inactif. En effet le vaccin vivant n'est pas utilisable chez le chat et présente un réel danger chez les chiots, sans parler d'une éventuelle contamination du vaccinateur. De plus ces vaccins sont relativement peu stables à la chaleur et nécessitent une chaîne du froid rigoureuse qui dans le cas présent est loin d'être établie.

Le projet visant à produire à nouveau le vaccin vivant dans le futur laboratoire de Kigali, bien que permettant d'économiser les devises nécessaires à l'importation, ne serait certainement pas idéal, les vaccins produits étant d'un potentiel immunigène pour le moins irrégulier. Les experts de l'OMS ne manquent d'ailleurs pas de souligner : "The usefulness of thermosensitive live virus vaccines has become questionable in many national programmes" (OMS, 105).

Les vaccins inactivés, s'ils ne sont aucunement dangereux ni pour le vaccinateur ni pour l'animal vacciné, doivent par contre être adjuvés (hydroxide d'alumine) de façon à ce qu'une seule primo-injection soit suffisante, condition sine qua non à la réalisation d'une campagne à grande échelle. Le pouvoir immunigène est alors au moins aussi bon que dans le cas des vaccins vivants (MACKOWIAK 84) (SOULEBOT, 134).

Bien que relativement thermostables, ces vaccins doivent pouvoir suivre au maximum la chaîne du froid. Pour cela les vaccinations ne doivent pas se faire à la demande, mais, lorsqu'il n'y a pas d'appareil de réfrigération, à des dates et en des lieux fixés à l'avance auxquels les habitants d'une commune doivent se présenter. Les vaccins sont apportés le matin du chef lieu de préfecture et l'excédent est ramené immédiatement après la séance vaccinale.

Dans ces conditions, les flacons multidoses, moins chers, peuvent être utilisés. Nous avons trop souvent constaté la réutilisation des jours durant de flacons multidoses de vaccin vivant, entamés et conservés à température ambiante, dont l'efficacité n'est probablement que très insuffisante.

En conclusion la vaccination des carnivores domestiques nécessite l'importation d'environ 70 000 doses de vaccin antirabique inactivé, représentant une dépense d'environ 7 000 000 FRW. Cette dépense est certainement énorme au vu du budget du Service de l'Elevage mais nous avons vu que chaque propriétaire est capable de payer le prix du vaccin. Si les pharmacies peuvent être habilitées

à l'importation du vaccin, il est par contre tout à fait anormal que celui-ci soit revendu à des particuliers de façon incontrôlée et le circuit de distribution doit être légalement réglementé.

Un rappel vaccinal un an plus tard est indispensable mais les rappels suivants pourront être échelonnés dans un intervalle de 2 à 3 ans suivant la qualité du vaccin.

Une aide internationale serait la bienvenue, mais, si l'OMS ne prévoit pas d'action prophylactique avant plusieurs années (OMS, 105) il est utile que soient entrepris une prophylaxie avec les moyens locaux le plus rapidement possible : "It is even a basic requirement for the development of national and international strategies and programmes in dog rabies elimination that national services plan and initiate field projects without delay in order to try the use of their proper resources (though limited) and to gain experience for country wide programmes". (OMS, 105).



## CONCLUSIONS

. Le Rwanda, petit pays de la région africaine des Grands Lacs, montre une population humaine dense en raison d'une éco-géographie très favorable qui conditionne également une forte densité de la population de chiens domestiques ainsi que de chiens errants ; l'ensemble offre un contexte idéal pour une recrudescence de rage canine sur un fond d'enzootie permanente.

. Les critères de temps d'incubation, de durée d'évolution et de symptomatologie de la rage bovine et canine spontanée ne permettent pas de présumer des différences avec la maladie clinique déterminée par des virus rabiques d'autres pays.

. On observe un rythme saisonnier avec un pic important concordant avec le début de la grande saison des pluies (Mars, Avril) et une périodicité multiennale, approximativement quadriennale et décennale.

. Les victimes sont représentées pour plus de 85% par les chiens errants ou domestiques, qui se trouvent à l'origine de plus de 99% des contaminations humaines, alors que les carnivores sauvages tiennent un rôle très réduit.

. Le typage des souches rabiques rwandaises par la méthode des anticorps monoclonaux d'hybridomes permet de constater pour des différences glycoprotéiniques non encore interprétables, l'identité du profil antigénique de la nucléocapside vis-à-vis de celui de nombreuses souches africaines, à l'exception de la souche 2311 fortement originale car apparent hybride des virus rabiques classiques et des virus apparentés (Duvenhague, Lagos bat, Mokola).

. Les techniques de diagnostic expérimental de la rage utilisées actuellement sont satisfaisantes, mais un effort réel est souhaitable pour favoriser l'expédition de prélèvements à partir des différentes régions du pays ; ce diagnostic doit permettre systématiquement une juste opportunité des traitements humains.

. L'élimination des chiens errants et la vaccination progressive de tous les carnivores domestiques est réalisable au Rwanda ; une simple adaptation des structures vétérinaires est nécessaire mais une aide internationale pourra être envisagée quant à la fourniture de vaccin antirabique.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,

*Louis Jonker*

Vu :  
LE DOYEN,

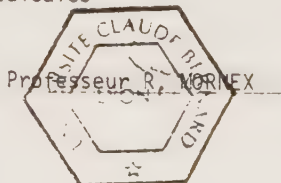
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu et permis d'imprimer

7 JAN. 1982

LYON, le

Pour le Président de l'Université LYON I  
Le Premier Vice-Président,  
Président du Comité de Coordination  
des Etudes Médicales



B I B L I O G R A P H I E

1. ABDUSSALAM M., BOTTON P.C.  
Global aspects of rabies ;  
International symposium on rabies LYON 1972. Symp. Series Immunobiol.  
Standard, 1974, 21, 3-17.
2. AHMED A.  
Etude de la rage en Tunisie, un plan pour l'éradication de la maladie.  
Thèse Doct. Vet. LYON 1972 (26)
3. AKAFEKWA G.  
La rage en Zambie ;  
44ème session générale Comité OIE Paris. Bull. Off. Int. Epiz. 1976, 86,  
(1783) 373-381.
4. ANDRAL L., SERIE Ch.  
Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie.  
Ann. Inst. Pasteur 1957, 93, 475-488.
5. ANDRAL L., SERIE Ch.  
Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie, pouvoir virulicide du  
sérum des chiens errants.  
Ann. Inst. Pasteur 1960, 98, 688-693.
- 6 - ANDRAL L., SERIE Ch.  
Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie,  
immunité spécifique acquise naturellement.  
Ann. Inst. Pasteur 1963, 104, 123-126.
- 7 - ANDRAL L., SERIE Ch.  
Etudes expérimentales sur la rage en Ethiopie, rage latente, les porteurs  
asymptomatiques.  
Ann. Inst. Pasteur 1965, 108, 442-450.

- 8 - ANDRAL L., JOUBERT L.  
Epidémiologie et prophylaxie écologique de la rage.  
Med. Mal. Infect. 1975, 5, (3) 183-189.
- 9 - ANONYME  
Rapport du conseil colonial sur un projet de décret relatif à la  
police sanitaire des animaux domestiques, 1938, non publié.
- 10 - ANONYME  
Geographical distribution of animal diseases, rabies.  
Bull. Epiz. Dis. Africa 1958, 6, (2) 172 et 1972, 20, (3) 244
- 11 - ANONYME  
Nom indigène des maladies au Rwanda. Servir 1959, 228, 35 et 1959,  
230, 27.
- 12 - ARNOLD TH.  
Lexique agricole du Rwanda. Etudes Rwandaises, Université Nationale  
Rwanda 1978, 11, (2) 41-98.
- 13 - ARUO S.K.  
Progrès et problèmes de la lutte contre la rage en Ouganda.  
Bull. Epiz. Afrique 1974, 22, (4) 331-335.
- 14 - ASSELIN L.M.  
Technique de sondage avec application au Rwanda.  
Université Nationale Rwanda 1978, 2, 1-105.
- 15 - ATANASIU P.  
La rage chez les animaux domestiques et sauvages. Cours sur les techniques  
de l'IF et les réactions immunoenzymatiques.  
Cours de l'Institut Pasteur, Paris, 1974, 32, 1-3.
- 16 - ATANASIU P., GAMET A., GUILLON I.C.  
Limites du diagnostic de la rage au laboratoire.  
Rev. Med. Vet. 1968, 144, (11) 1083-1088.

- 17 - ATANASIU P., GAMET A., TSIANG H., DRAGONAS P., LEPINE P.  
Nouvelles découvertes sur l'excrétion du virus rabique par les animaux infectés.  
C.R. Hebd. Séances Acad. Sc. 1970, 271D, 2434-2436.
- 18 - ATANASIU P., NOSAKI J., SISMAN J., PERRIN P.  
Identification des glycoprotéines et nucléoprotéines rabiques dans les cellules infectées par des Ig spécifiques.  
C.R. Hebd. Séances Acad. Sc. 1975, 281D, (23) 1913-1915.
- 19 - AUBERT M.F.A.  
Le problème des réponses négatives dans les techniques de diagnostic de la rage. Réunion scientifique CNER OMS Nancy 1981.  
Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. sous presse.
- 20 - AURELIEN  
Nom des mammifères : kinayrwanda, français, latin.  
Servir 1961, 186, 25 et 187, 33.
- 21 - BABIKER EL HAG A.  
La rage chez les animaux au Soudan ; 44ème session générale Comité OIE Paris, Bull. Off. Int. Epiz. 1976, 86, (1782) 365-371.
- 22 - BACON P.J., MAC DONALD P.W.  
To control rabies : vaccinate foxes.  
New Scientist, August 1980, 640-645.
- 23 - BARNARD B.J.H.  
The role played by wildlife in the epizootiology of rabies in South Africa and South-West Africa. Onderstepoort.  
J. Vet. Res. 1979, 46, (3) 155-163.
- 24 - BAUMANN H., WESTERMANN D.  
Les peuples et les civilisations d'Afrique. Paris 1967, 154.

- 25 - BEATON W.G.  
Control of rabies. Trop. Anim. Hlth. Prod. 1969, 1, 56-64.
- 26 - BELCHER D.W., WURAPA F.K., ATUARA D.D.C.  
Endemic rabies in Ghana, epidemiology and control measures.  
American J. Trop. Med. Hyg. 1976, 25, (5) 721-729.
- 27 - BENHAMICHE B.  
Etat actuel de la rage en Algérie, déductions prophylactiques.  
Thèse Doct. Vet. 1977 (86).
- 28 - BERGUE J.J.  
Connaissance pratique de la rage.  
Thèse Doct. Vet. Alfort 1977 (15).
- 29 - BIJLENGA G., JOUBERT L.  
La méthode des plages en rabiologie, ses applications dans la prophylaxie de la rage chez l'homme.  
Bull. Soc. Sc. Vet. Med. Comp. 1974, 76, 429-435.
- 30 - BLANCOU J.  
Anticorps monoclonaux : application à l'étude du virus de la rage.  
CNER, 1980, 1-8, non publié.
- 31 - BLANCOU J.  
Rapport préliminaire sur l'étude de diverses souches de virus rabique par la technique des anticorps monoclonaux.  
CNER, 1981, 1-11, non publié.
- 32 - BLANCOU J., ANDRAL L., MANNEN K.  
Anticorps monoclonaux et rage : variantes antigéniques de souches de virus sauvage en France. Réunion scientifique CNER OMS Nancy 1981.  
Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. sous presse.
- 33 - BOGEL K.  
A new concept of rabies epizootiology and its impact on the policy of wildlife rabies control.  
J. Irreprod. Results 1979, 25, (4) 25-27.

- 34 - BOURGEOIS R.  
Banyrwandas et Barundis. Gembloux. Bruxelles 1956, 1, 1-27
- 35 - BRES, ROBIN Y., CHAMBON L.  
Généralités sur les zoonoses virales exotiques.  
Bull. Soc. Path. Exot. 1969, 62, 192-199.
- 36 - BRUTSAERT P.  
Situation actuelle du problème des maladies à virus au Congo belge.  
Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1958, 2, 249-270.
- 37 - CERRUTI C.  
Sur plusieurs cas de rage constatés en Afrique Centrale.  
Ann. Soc. Belge. Med. Trop. 1923, 3, 213-221.
- 38 - CHALMERS A.W., SCOTT G.R.  
Ecology of rabies.  
Trop. Anim. Hlth. Prod. 1969, 1, 33-35.
- 39 - CHAMBRON J., DOUTRE M.P.  
La rage anthroponose virale majeure : quelques aspects de la maladie en Afrique Noire, incidence sur la santé humaine.  
Méd. Afr. Noire 1971, 18, 829-832.
- 40 - COULIBALY E.V.  
Contribution à l'étude épidémiologique et prophylactique de la rage en Côte d'Ivoire.  
Thèse Doct. Vet. Lyon 1977 (27).
- 41 - COX J.H.  
The structural proteins of rabies virus. Réunion scientifique CNER OMS NANCY 1981. Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. sous presse.
- 42 - CZEKANOSKI J.  
Ethnographie-rwischen scengebiet ; Mpororo Rwanda.  
Leipzig, Klinkhardt Bierman 1917, 16, 140 dans LUGAN B.  
Etudes Rwandaises 1980, 16, 35-40.

- 43 - DESAULLES A.  
L'écologie en méthodologie épidémiologique, application à trois zoonoses :  
peste, tularémie, rage.  
Thèse Doct. Vet. Lyon 1973 (327).
- 44 - DOEDGE T.C., NORTHROP R.L.  
Evidence for inapparent rabies infection.  
Lancet 1974, 2, (7884) 825-829.
- 45 - DORST J., DANDELLOT P.  
Guide des grands mammifères d'Afrique. Les guides du naturaliste.  
DELACHAUX et NIESTLE, NEUCHATEL 1976.
- 46 - DUREUX J.B., CANTON P.  
Notions actuelles sur le diagnostic et la prophylaxie de la rage.  
Rev. Prat. 1972, 27, 3677-3690.
- 47 - EBLI A., RAHM U., MATHYS G.  
Les mammifères et leurs tiques dans la forêt de Ruggege (Rwanda).  
Acta. Tropica. Parasit. 1966, 23, 3-25.
- 48 - EZEOKOLI C., SCNURRENBERGER P.  
L'incidence des cas suspects de rage dans l'état du centre-est du  
Nigéria.  
Bull. Anim. Hlth. Prod. Africa 1977, 25, (4) 464-469.
- 49 - FAGARD  
Rapport annuel, laboratoire vétérinaire d'Astrida (Rwanda-Urundi) 1961  
non publié.
- 50 - FARRO M.M., DIGHE P.Y., NANAVATI A.  
Investigation for rabies carriers among dogs.  
Indian J. Med. Res. 1974, 62, (3) 349-353.
- 51 - FEKADU M.  
Asymptomatic non fatal rabies. Lancet 1975, 1, (7906) 569.

- 52 - FLAMAND A., WIKTOR T.J., KOPROWSKI H.  
Use of hybridoma monoclonal antibodies in the detection of antigenic differences between rabies and rabies related virus proteins : the nucleoprotein, the glycoprotein.  
J. Gener. Virol. 1980, 48, (1) 97-109.
- 53 - GAMET A.  
Le point sur la rage.  
Temps Médical 1979, 42 bis, 13-22.
- 54 - GORET P.  
Epidémiologie générale de la rage. Colloque sur la rage, Paris 1973.  
Expansion Scientifique 1974, 1, 23-31.
- 55 - GORET P., JOUBERT L.  
L'homme, l'écologie et l'épidémiologie animale.  
Cahiers Med. Vet. 1978, 47, 71-80.
- 56 - GREEF G. de  
Monographie agricole de la région de l'Urundi, ancienne province de l'Afrique Orientale Allemande.  
Bull. Agric. Congo Belge 1919, 10, (1) 3-15.
- 57 - HAYLES L., SAWCHUK A., AKAFEKWA G.I., AWAN M.A.Q.  
Observations on the epizootiology of rabies in Zambia 1970-1974.  
Bull. Anim. Hlth. Prod. 1977, 25, (1) 9-15.
- 58 - HIRTH Mgr.  
Lettres à sa famille ; Février 1900. Voyage au Rwanda. Archives de la Maison Générale des Pères Blancs à Rome ; dans LUGAN B.  
Etudes Rwandaises 1980, 16, 40-52.
- 59 - HUYGELEN C.  
Etude comparative chez le lapin et la souris de l'immunité vis-à-vis de l'inoculation d'épreuve de virus rabique fixe.  
Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1960, 40, (2) 361-367.

60 - HUYGELEN C.

Note au sujet d'un titre d'anticorps neutralisants dans le sérum d'une personne ayant subi deux vaccinations antirabiques.

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1959, 39, (5) 775-776.

61 - HUYGELEN C., MORTELMANS J.

L'emploi du lapin dans les tests de contrôle des vaccins antirabiques.

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1958, 38, (6) 1039-1043.

62 - HUYGELEN C., MORTELMANS J.

La rage à virus Flury chez le cobaye et l'effet de la vaccination préalable au moyen de vaccin phéniqué.

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1958, 38, (4) 657-665.

63 - IRVIN A.D.

The epidemiology of wildlife rabies.

Vet. Record 1970, 87, (12) 333-348.

64 - JANSSENS P.G., MORTELMANS J.

La rage.

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1963, 43, (6) 893-1044.

65 - JOUBERT L., ANDRAL L.

Diagnostic biologique de la rage.

Bull. Soc. Vet. Med. Comp. 1974, 76, 37-46.

66 - KAPLAN C. and others

Rabies, the facts.

Oxford University Press, 1977, 18+30.

67 - KAPLAN C., KOPROWSKI H.

La rage : techniques de laboratoire. 3ème éd. Genève OMS, 23, 88-96.

68 - KAPLAN C., HEALING T.D., EAVANS N., HEALING L., PRIOR A.

Evidence of infection by viruses in small british field rodents.

J. Hygiene 1980, 84, (2) 285-294.

- 69 - KAPPUS K.D., BIGLER W.S., MC LEAN R.G., TREVINO H.A.  
The racoon, an emerging rabies host.  
J. Wildlife Dis. 1970, 6, 507-509.
- 70 - KARAKEZI C.  
Laboratoire vétérinaire d'Astrida (Rwanda Urundi)  
Rapport annuel 1962 non publié.
- 71 - KEMP G.E., CAUSEY D.R., MOORE D.L., ODELOLA D., FABIVI A.  
Mokola virus a new rabies related etiologic agent of zoonosis in Nigéria.  
American J. Trop. Med. Hyg. 1972, 21, (3) 356-359.
- 72 - KEMP G.E., LEE V.H., MOORE D.L., SHOPE R.E., CAUSEY O.R., MURPHY F.A.  
Kotonkan, a new rhabdovirus related to Mokola virus of the rabies serogroup.  
American J. Epidemiol. 1973, 98, (1) 43-49.
- 73 - KETATA M.  
Etude de la rage en Tunisie de 1967 à 1977.  
Thèse Doct. Vet. Alfort 1978 (22).
- 74 - KIRYA G.B., MUCERWA J.W.  
A case of human rabies in Mulago Hospital, Kampala, Uganda.  
East Afr. Med. J. 1975, 52, (6) 348-353.
- 75 - KOPROWSKI H., WIKTOR T.J.  
Monoclonal antibodies against rabies viruses.  
dans KENETT R.H. Monoclonal antibodies. Plenum Press, New-York 1980,  
335-351.
- 76 - Laboratoire Universitaire de Butare.  
Registre de production des vaccins antirabiques de 1961 à 1975.  
Non publié.
- 77 - Laboratoire Universitaire de Butare. Registre d'analyse des prélèvements suspects de rage de 1961 à 1981. Non publié.
- 78 - LAMBINET D., BOISVIEUX J.F., MALLET A., ARTOIS M., ANDRAL L.  
Modèle mathématique de la propagation d'une épizootie de rage vulpine.  
Rev. Epid. Santé Publ. 1978, 26, 9-28.

79 - LANCET

Animal reservoirs of rabies.

Lancet 1973, 1, (7794) 89.

80 - LAPRAS M., LABE J., LEGEAY Y.

Syndromes convulsifs, épilepsie et rage chez les animaux domestiques.

Bull. Soc. Méd. Vet. Comp. 1976, 78, (4) 195-201.

81 - LEDERMAN F., FAGARD P., VANDESTEENE R.

La rage au Rwanda Urundi de 1954 à 1961.

Ann. Soc. Belge Méd. Trop. 1962, 5, 743-770.

82 - LEROY P., WESTHOF J.

Législation du Rwanda Urundi.

Imp. LOVIS, Bruxelles 2ème ed. 1954, 1-261.

83 - LIBEAU J.

Enquête sur les cas de rage canine en Afrique.

Bull. Epiz. Dis. Africa 1960, 8, (4) 289-294.

84 - MACKOWIAK C.

La vaccination animale contre la rage.

Bull. Soc. Sc. Vet. Méd. Comp. 1976, 76, (1) 65-73.

85 - MALAGA-ALBA A.

Ecological relationship of rabies wildlife.

International Symposium on Rabies, Talloires 1965. Symp. Series Immunobiol.

Standard 1965, 1, 255-259.

86 - MARCHI F.

L'élevage du gros et du petit bétail au Rwanda Urundi.

Bull. Agric. Congo Belge 1939, 30, (4) 619-663.

87 - MATTLET G.

Contribution à l'étude de la répartition des foyers de rage canine au Congo Belge.

Ann. Soc. Belge Méd. Trop. 1935, 135, 221-223.

88 - MINAGRI

Rapports annuels du Ministère de l'Agriculture et de l'Elevage.

Rep. Rwandaise. 1967, 1970, 1971, 1973, 1974, 1976, 1977, 1978, 1979, 1980.

89 - MINIPLAN

Bulletin de statistiques du Ministère du Plan.

Rep. Rwandaise. Janvier 1978, 1-110.

90 - MINISANTE

Rapports annuels du Ministère de la Santé.

Rep. Rwandaise. Vaccinations antirabiques, 1965 à 1968, 1970 à 1980.

91 - MORTELMANS J.

Rapport annuel du laboratoire vétérinaire d'Astrida, Ruanda Urundi.

1957, 3-19, non publié.

92 - MORTELMANS J.

Commentaires sur la commission d'experts de la rage WHO 1957.

Servir 1958, 2, 2-5.

93 - MORTELMANS J., CIMPAYE J., PINCKERS F., CLAEYS R.

A propos des salmonelloses des chiens au Rwanda Urundi.

Bull. Epiz. Dis. Africa 1961, 9, 241-244.

94 - MORTELMANS J., PINCKERS F.

La rage canine au Rwanda Urundi : la vaccination à grande échelle avec le vaccin avianisé Flury LEP.

Bull. Agric. Congo Belge 1958, 1307-1320.

95 - MUELLER W.W., SCHOOP U.

Résistance naturelle d'un rongeur africain à l'infection rabique ;

*Praomys natalensis*. Ann. Microbiol. Inst. Pasteur 1976, 127A, (3) 447-453.

96 - NEUJAN J.

L'état actuel et l'avenir des laboratoires médicaux et vétérinaires dans les territoires belges d'Afrique.

Ann. Soc. Belge Med. Trop. 1954, 34, (5) 554-558.

- 97 - NEUJAN G., COLBACK H.  
La lutte antirabique au Congo Belge et au Rwanda Urundi.  
Zooléo 1951, 10, 25-27.
- 98 - OBOEGBULEM S.I.  
Rabies : human exposure potentiel in Africa.  
Int. J. Zoonoses 1978, 5, (2) 80-90.
- 99 - OIE  
Circulaire épizootique mensuelle. Décembre 1980, 10, (406).
- 100 - OIE  
Contrôle de la rage au Botswana. 44ème session générale Comité OIE Paris.  
Bull. Off. Int. Epiz. 1976, 86, (1779) 351-353.
- 101 - OMS  
Comité OMS d'experts de la rage, rapport technique.  
WHO/Rabies 1973, 523, 1-60.
- 102 - OMS  
Enquête mondiale sur la rage n° 13, 1972-1973.  
WHO/Rabies 1973, 178
- 103 - OMS  
Enquête mondiale sur la rage n° 18, 1976-1977.  
WHO/Rabies 1979, 187.
- 104 - OMS  
Rapport of a consultation on rabies prevention and control.  
WHO/Rabies 1980, 188, 1-43.
- 105 - OMS  
WHO programme of dog rabies elimination.  
WHO/Rabies 1981, 191, 1-20.

106 - OUSHINE A.

Epidémiologie et prophylaxie de la rage au Maroc.

Thèse Doct. Vet. Lyon 1970 (96).

107 - PAUWELS M.

Animaux domestiques du Rwanda. Grands Lacs, revue générale des missions d'Afrique (Namur) 1951, 145, 39-46.

108 - PHILIPPOT A.

L'élevage bovin au Rwanda.

Thèse Doct. Vet. Alfort 1975 (17).

109 - PIGNEUR G.

Travaux du laboratoire vétérinaire de Kisenyi.

Bull. Agric. Congo Belge 1930, 36-60.

110 - PITZCHKE H.

La rage.

dans ROHRER H. Traité des maladies à virus des animaux. 1973, 4, (3) 19.

111 - PRAVE M., CHOMEL B.

Mesures conservatoires légales appliquées aux animaux contaminés de rage en France, bilan après 4 ans. Réunion scientifique CNER OMS Nancy 1981.

Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. sous presse.

112 - PROSPERIS S., MANDRIOLI A.

Recherche du virus rabique chez les petits mammifères italiens.

Atti del symposio sulla immunofluorescenza Verona. 1973, 196, 38-41.

113 - RAHM U., CHRISTIANSEN A.

Les mammifères de la région occidentale du lac Kivu.

Ann. Musée Royal, Tervuren ; Sc. Zool. 1963, 8, (118) 1-95.

114 - RAKOTONIRINA R.P.J., COULANGES P.

Recrudescence exceptionnelle de l'enzootie rabique à Tananarive en 1974.

Ses connaissances et ses causes.

Arch. Inst. Past. Madagascar 1975, 44, (1) 61-105.

115 - RAMAHEFARINATVO G.

Contribution à l'étude de la rage à Madagascar : épidémiologie et prophylaxie. Thèse Doct. Vet. Lyon 1980 (80).

116 - REY M., BOURGEADE A., DIOP-MAR I., SALAUN J.J., SOW A.

La rage humaine.

Colloque sur la rage Paris 1973. Expansion scientifique 1974, 1, 73-85.

117 - ROLLINSON D.H.L.

Problems of rabies control in Africa.

Bull. Epiz. Dis. Africa 1956, 4, (2) 15-18.

118 - RWEYEMAMU M., LORETU K., JAKOB K., GORTON E.

Observations on rabies in Tanzania.

Bull. Epiz. Dis. Africa 1973, 21, (1) 19-27.

119 - SALAUN J., BOURGEADE A., ROUX F.

Actualités de la rage en Côte d'Ivoire.

Med. Trop. 1973, 33, (6) 569-577.

120 - SAWCHUK A.M., ROTTCHER D.

Mongoose rabies in Zambia.

J. Wildlife Dis. 1978, 14, (1) 54-55.

121 - SCHNEIDER L.G., SCHOOP U.

Pathogenesis of rabies and rabies like viruses.

Ann. Inst. Pasteur 1973, 123, (4) 469-476.

122 - SCHNEIDER L.G., SCHOOP U.

Rabies like viruses.

Intern. Sympos. Rabies Lyon 1972. Symp. Series Immunobiol. Standard 1974 21, 67-79.

123 - SCHOENAERS F.

Voyage d'études vétérinaires au Congo Belge (1949).

Bull. Agric. Congo Belge 1950, 41, (4) 1007-1036.

- 124 - SCHOLZ M., WEINHOLD E.  
Zur epidemiologie der tollwut bei ratten und maüsen.  
Tierärztliche wochenschrift 1969, 82, (13) 225-257.
- 125 - SHOUTEDEN H.  
De zoogdieren van belgisch congo en van Rwanda Urundi.  
Annalen van het museum van belgisch congo ; Tervuren. Dierkunde 1945, 2,  
(3) 1-380.
- 126 - Service Vétérinaire du Rwanda Urundi.  
Rapports annuels 1953 à 1958.
- 127 - Services Vétérinaires.  
La rage, informations techniques. ITSV 1978, 64 à 67, 2-210.
- 128 - SHOPE R.E. et al.  
Two african viruses serologically and morphologically related to rabies  
virus.  
J. Virol. 1970, 6, 690-692.
- 129 - SHOPE R.R.  
Rabies virus antigenic relationships.  
The natural history of rabies. Academic Press 1975, 1, 141-152.
- 130 - SIRVEN P., GOTANEGRE J.F., PRIOUL C.  
Géographie du Rwanda.  
Ed. de BOECK Bruxelles 1974, 1-76.
- 131 - SMART C.W., GILES R.H.  
A computer model of wildlife rabies epizootics and an analysis of inci-  
dence patterns.  
J. Wildlife Dis. 1973, 61, 1-80.
- 132 - SODJA I., LIM I., MATOUCHE O.  
Isolation of rabies like virus from murine rodents.  
J. Hyg. Epidemiol. Microbiol. Immunol. 1971, 15, 229-230.

- 133 - SOKOL F., STANCEK D., KOPROWSKI E.  
Structural proteins of rabies virus.  
J. Virology 1971, 7, 241-249.
- 134 - SOULEBOT J.P.  
Prophylaxie animale de la rage. Lyon Pharmaceutique 1977 429-430.
- 135 - SOULEBOT J.P.  
La rage, données actuelles.  
L'opéron 1976, 3, 1-8.
- 136 - SPANOGHE L., VANDERICK F.X.  
Diagnose van razernij bij het hünd in Rwanda.  
Vlaams diergeneesks Tijdscker 1970, 39, 477-488.
- 137 - STIRBU A., FILOTTI A., TOAXEN E.  
Investigations on the role of insectivorous bats in the transmission of rabies virus.  
Rev. Roum. Virol. 1972, 9, (4) 307-312.
- 138 - SULKIN S.E., ALLEN R.  
Virus infection in bats.  
Monography in virology 1974, 8, 10-36.
- 139 - SUREAU P.  
Anticorps monoclonaux : application au virus de la rage.  
Cours de microbiologie de l'Institut Pasteur 1980, 1-17.
- 140 - SUREAU P., ROLLIN P.E.  
Variantes antigéniques de souches de virus des rues en France, en Afrique et en Asie. Réunion scientifique CNER OMS Nancy 1981.  
Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis. sous presse.
- 141 - THIERY G.  
Quelques particularités de la rage en A.O.F. Conditions de Réceptivité C.R. Symp. Intern. Virol. Lyon 1958, 177-188.

142 - THIERY G.

Particularités de la rage dans l'Ouest Africain.

Bull. Epiz. Dis. Africa 1959, 7, 265-286.

143 - THIERY G.

La rage en Afrique Occidentale, ses particularités, sa contagiosité.

Rev. El. Méd. Vet. Pays Trop. 1959, 12, 27-42.

144 - THIERY G.

Histopathologie de la rage chez diverses espèces dans l'Ouest Africain, incidences cliniques et pathologiques.

Rev. El. Méd. Vet. Pays Trop. 1960, 13, 259-279.

145 - TOBBACK L.

Les maladies du bétail au Congo Belge.

2ème ed. Bruxelles, 1951, 1-320.

146 - TOMA B.

Notions sur la rage.

Point Vet. 1974, 3, 51-55.

147 - TROUPIN G.

Flore du Rwanda ; spermatophytes.

Inst. Nat. Rech. Sc. Butare, Rep. Rwandaise 1978, 1.

148 - TURNER G.S.

A review of the world epidemiology of rabies. Transactions of Royal Society of Trop. Med. Hyg. 1976, 2, 175-178.

149 - VALADO F.G.

Aspects plus importants de la rage en Mozambique.

Vet. Mozamb. Lourenço Marques 1968, 1, (1) 65-70.

150 - VAN SACEGHEM R.

Travaux du laboratoire vétérinaire de Kisenyi (Rwanda)

Bull. Agric. Congo Belge 1921, 491-505. 1922, 88-90. 1923, 49-60. 1924, 519-529. 1925, 328-335.

151 - VUARCHEX L.

Contribution à l'étude de la rage en Haute Savoie.

Thèse Doct. Vet. Lyon 1981 (38).

152 - WALRAET M.

Les sciences au Rwanda, bibliographie (1894-1965). Inst. Nat. Rech. Sc. Butare, Rep. Rwandaise 1966.

153 - WIKTOR T.J.

Trois années de vaccination antirabique des chiens à Stanley - ville.

Bull. Agric. Congo Belge 1953, 44, (3) 629-632.

154 - WIKTOR T.J.

Laboratoire vétérinaire d'Astrida, Rwanda Urundi.

Rapport annuel 1956, non publié.

155 - WIKTOR T.J.

Veterinary research centers in Africa south of the Sahara :

Astrida, Rwanda Urundi. Bull. Interafrican Bureau Epiz. Dis. 1957, 4, 501-503.

156 - WIKTOR T.J.

Monoclonal antibodies in rabies. Wistar Institute of Anatomy and Biology, Philadelphia. Unpublished, 1-12.

157 - WIKTOR T.J., FLAMAND A., KOPROWSKI H.

Use of monoclonal antibodies in diagnosis of rabies virus infection and differentiation of rabies and rabies related viruses.

J. Virol. Methodes 1980, 1, (1) 33-46.

158 - WIKTOR T.J., KOPROWSKI H.

Monoclonal antibodies against rabies virus produced by somatic cell hybridization, detection of antigenic variants.

Proc. Nat. Acad. Sc. USA 1978, 75, (8) 3948-3952.

159 - WIKTOR T.J., KOPROWSKI H.

Antigenic variants of rabies virus.

Wistar Institute, Philadelphia. Unpublished, 1981, 1-34.

160 - WILLIAMS M.C., SIMPSON D.I.H., SHEPERD R.C.

Studies on viruses in East African bats.

Zoonoses Res. 1966, 3, 141-192.

161 - WILLIAMSON J.M.

Rabies in Rhodesia.

44ème session générale Comité OIE Paris.

Bull. Off. Int. Epiz. 1976, 86, (1781) 361-364.



CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA RAGE AU RWANDA

T A B L E   D E S   M A T I E R E S

-----

INTRODUCTION

1ère PARTIE : BIOGEOGRAPHIE ET ELEVAGE

Chapitre premier : Aspect géographique

- 1.1. Relief et hydrographie
- 1.2. Les zones climatiques
- 1.3. Les rythmes pluviométriques

Chapitre deuxième : Aspect démographique et social

- 2.1. Population et densité de population
- 2.2. Répartition dans le pays et habitat

Chapitre troisième : Ecologie, faune et élevage

- 3.1. Type du plateau central
  - 3.1.1. La forêt secondaire ou anthropique
  - 3.1.2. Les paturages
  - 3.1.3. Cultures et habitations
  - 3.1.4. Les marais
- 3.2. Les savanes de l'Est
  - 3.2.1. Le parc de l'Akagera et le domaine de chasse
  - 3.2.2. Les savanes habitées
- 3.3. Les forêts primaires d'altitude
  - 3.3.1. La crête Zaire - Nil et la périphérie
  - 3.3.2. La chaîne des Birunga.

2ème PARTIE : EVOLUTION DE LA RAGE, EPIDEMIOLOGIE ET VIROLOGIE RABIQUE AU RWANDA

Chapitre premier : Analyse de l'Enzootie rabique de 1961 à 1980

- 1.1. Apparition de la rage au Rwanda
- 1.2. Evolution de la rage dans les deux dernières décennies
- 1.3. Analyse clinique de la rage animale
  - 1.3.1. Espèces affectées

- 1.3.2. Durée d'incubation
- 1.3.3. Durée d'évolution
- 1.3.4. Symptomatologie canine et bovine
- 1.4. La rage humaine
- 1.5. Aspect actuel de l'enzootie

#### Chapitre deuxième : Epidémiologie rabique au Rwanda

- 2.1. Epidémiologie descriptive
  - 2.1.1. Répartition géographique
  - 2.1.2. Fluctuations annuelles
  - 2.1.3. Fluctuations saisonnières
- 2.2. Epidémiologie analytique
  - 2.2.1. Victimes
  - 2.2.2. Vecteurs
  - 2.2.3. Réservoirs

#### Chapitre troisième : Virologie appliquée au Rwanda

- 3.1. Le virus rabique et ses différents types
  - 3.1.1. Généralités
  - 3.1.2. Les types viraux
- 3.2. Examen des souches virales rwandaises par la méthode des anticorps monoclonaux
  - 3.2.1. Les anticorps monoclonaux d'hybridomes
  - 3.2.2. Méthode expérimentale
    - 3.2.2.1. Typage par anticorps anti-nucléocapside
    - 3.2.2.2. Typage par anticorps anti-glycoprotéine
  - 3.2.3. Résultats et comparaisons avec les autres souches
  - 3.2.4. Conséquences épidémiologiques

### 3ème PARTIE : DIAGNOSTIC ET PROPHYLAXIE DE LA RAGE AU RWANDA

#### Chapitre premier : Laboratoire et diagnostic

- 1.1. Le laboratoire universitaire de Butare
- 1.2. Le diagnostic de la rage.

#### Chapitre deuxième : Prophylaxie de la rage au Rwanda

- 2.1. Plan d'ensemble
  - 2.1.1. Objectifs
  - 2.1.2. Programmes
- 2.2. Prophylaxie sanitaire
  - 2.2.1. Opportunité d'une réglementation
  - 2.2.2. Elimination des chiens errants

2.3. Prophylaxie médicale

2.3.1. Vaccinations humaines

2.3.2. Vaccinations animales

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES MATIERES



Imprimerie Offset Vaubecour  
L'Imprimerie des Étudiants lyonnais  
11, rue Vaubecour  
69002 LYON - Tél (7) 842-45-85





**Imprimerie Offset Vaubecour**  
**L'Imprimerie des Étudiants lyonnais**  
**11, rue Vaubecour**  
**69002 LYON - Tél. (7) 842-45-85**